

Année 1913 — FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges PETITOT

Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Rouen
Prix Duménil (1911)

275



DU RÔLE PRIMORDIAL DU TERRAIN

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. GAUCHER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1913

275

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551423_0016

Année 1913 — FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges PETITOT

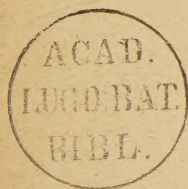
Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Rouen
Prix Duménil (1911)



DU RÔLE PRIMORDIAL DU TERRAIN

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE



Président : M. GAUCHER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHEL
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales, et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLEST
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	N.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
	POZZI
Clinique gynécologique.	KIRMISSON
Clinique chirurgicale infantile.	ALBERT ROBIN
Clinique thérapeutique.	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA CHÈRE FEMME

A MON PÈRE

En témoignage de filiale affection.

MEIS ET AMICIS

A MES ANCIENS MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DANS
LES HOPITAUX DE DIJON

AUX PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉVÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAGNIAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR V. ROCHER

MONSIEUR LE DOCTEUR NÉE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNON

Directeur de l'École de Médecine de Rouen
Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Permettez-moi, cher Maître, de vous remercier vivement des deux années d'externat et d'internat passées dans votre service de l'Hôtel-Dieu.

Par ce travail, je veux rendre un hommage reconnaissant à votre enseignement sage et libéré des lisières de l'École ainsi qu'aux justes idées de votre beau livre sur la tuberculose pulmonaire.

Le clinicien se trouve toujours en face du facteur *personnel* dans chaque maladie. Le physiologiste a devant lui un chien ou un cobaye, ou un organe défini d'un animal, mais rarement un homme. Les problèmes ne sont pas les mêmes et ne peuvent jamais l'être. Le facteur *personnel* exige donc une étude sérieuse du médecin, car l'homme et la femme ne sont pas de simples quilles en bois tournées au tour.

SIR DUCKWORTH.

DU ROLE PRIMORDIAL DU TERRAIN

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

PRÉAMBULE HISTORIQUE

De tout temps, les opinions sur la contagion de la tuberculose ont varié. Les anciens ne s'entendaient pas entre eux sur ce point ; les auteurs modernes nous ont montré, par les nombreuses discussions à l'Académie concernant la déclaration de cette affection, que l'accord était encore loin d'être fait à ce sujet entre tous les cliniciens.

Hippocrate (460 av. J.-C.) n'admettait pas la contagion de cette maladie ; il faut croire d'ailleurs que pour lui cette question ne s'était même pas posée. La maladie se transmettait héréditairement : « Un phtisique naît d'un phtisique », disait-il.

Arétée (1^{er} siècle ap. J.-C.) et Celse (2^e siècle ap. J.-C.) avaient sur ce sujet la même opinion qu'Hippocrate.

Galien (131-201) fut le premier qui nota le caractère de contagiosité de la tuberculose. Rhazès, Fracas

tor (1483-1553), Mercurialis au xv^e siècle, Bernard de Gordon, aux xvi^e et xvii^e siècles Rivière, Joubert, Cullen, Franck, Morton et Valsalva (1666-1723), enfin, au xviii^e siècle, Baumès, Hoffmann, Van Swieten et Morgagni (1682-1771) pensaient comme Galien.

En effet, « les anatomistes du xvi^e siècle craignaient les dangers de l'autopsie ou de la dissection des corps des phtisiques. Aux xvii^e et xviii^e siècles, la notion de contagion fut très répandue dans le midi de l'Europe. Elle fut admise par l'opinion populaire en Espagne et en Italie. En Espagne, aux Baléares (1), dans les Romagnes, dans le royaume de Naples, dans la Provence et dans le Languedoc, on croyait à la contagion. Le reste de l'Europe l'ignorait » (Brunon).

En effet, l'édit de Ferdinand, roi de Naples (1782) exigeait la désinfection des logements et l'incinération des « hardes » ayant appartenu à des phtisiques ; c'était poser la déclaration obligatoire. Par contre, Baillie au xviii^e siècle était partisan de la non-contagion.

Dans la première moitié du xix^e siècle, les cliniciens de premier ordre qui illustraient cette époque tels que Vetter, Bayle, Portal (1742-1832), Broussais (1772-1838), Laënnec (1781-1826) et Andral furent presque tous convaincus de la non-contagiosité de la tuberculose.

Cependant Laënnec recommandait la prudence dans

1. En 1836, à Majorque, George Sand et Chopin (alors gravement atteint de tuberculose pulmonaire) furent obligés de quitter l'île, les habitants craignant la contagion.

les autopsies des tuberculeux ; il prétendait qu' « une maladie non habituellement contagieuse peut le devenir dans certaines circonstances ».

Broussais fut l'adversaire résolu de la contagion. Pour lui le tubercule n'était rien de plus que « le résultat banal de l'inflammation ».

Tout en étant moins absolu que Broussais, Andral écrivait, en 1829, dans son *Traité de clinique médicale* : « Si, comme nous avons essayé de le démontrer, les tubercules pulmonaires ne sont autre chose que le résultat d'une sécrétion morbide, il s'ensuit que partout où se forme un tubercule, a dû avoir lieu un travail plus ou moins analogue à celui qui se passe dans un organe sécréteur quelconque... »

La congestion préalable de l'organe est la base de toute sécrétion, explique Andral ; si cette congestion est physiologique pour la sécrétion des humeurs normales de l'organisme, elle est, par contre, pathologique par la formation du tubercule.

« ... Le tissu cellulaire a été disposé de manière à sécréter de la sérosité : en vertu d'une disposition accidentellement acquise, il sécrètera du sang en nature, ailleurs du pus et ses nombreuses variétés, ailleurs du tubercule... Si la disposition à la formation de tel nouveau produit est très prononcée, alors la plus légère congestion suffira pour lui donner naissance, par exemple, ce qu'on appelle la *diathèse tuberculeuse* ».

Trousseau (1801-1867) comme tous les auteurs précédents admettait l'influence prépondérante de cette

diathèse qui déterminait la formation spontanée de tubercules, cependant, vers 1845, il déclarait que dans certains cas il fallait admettre l'influence de la contagion.

Il faut arriver à Villemin pour voir s'établir nettement et de façon scientifique cette notion de la contagion en matière de tuberculose. Jusqu'alors, les quelques cliniciens qui avaient pu la soupçonner ne la sentaient que confusément et ne pouvaient l'expliquer clairement.

Du reste, la doctrine des diathèses suffisait à satisfaire les esprits et l'on ne poussait pas plus loin l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des maladies.

C'est le 5 décembre 1865 que Villemin, professeur agrégé au Val-de-Grâce, fit à l'Académie de médecine sa communication retentissante. A la suite de 3 séries d'inoculation de produits tuberculeux au lapin, cet auteur concluait :

« La tuberculose est une affection spécifique. Sa cause réside dans un agent inoculable. L'inoculation se fait très bien de l'homme au lapin. La tuberculose appartient donc à la classe des maladies virulentes et devra prendre place dans le cadre nosologique, à côté de la syphilis, mais plus près de la morve farcin. »

Le 30 octobre 1866, dans une nouvelle séance à l'Académie, il ratifia, à la suite de nouvelles expériences, ses déclarations de l'année précédente.

C'est alors que commença entre Villemin « seul

« dans son camp » et ses adversaires coalisés une lutte âpre, rude et tenace.

Elle commença par la lecture du rapport de Colin devant l'Académie le 16 juillet 1867. Affirmer à une époque où « le terrain était tout » et où l'on ne parlait que de maladies spontanées et de diathèses, que la tuberculose était une affection spécifique et qu'elle résidait en un agent inoculable, était un geste téméraire aux yeux des cliniciens d'alors, c'était un défi, un gant jeté à leurs croyances qu'ils relevèrent, du reste, avec énergie et éloquence.

Les adversaires de Villemin, Colin, Chauffard, Pidoux, Béhier, Hérard, Bouley, Hardy, Piorry et Guéneau de Mussy prirent la parole maintes fois à ce sujet et prononcèrent des discours remarquables. Quelques-uns de ces cliniciens acceptèrent devant l'évidence expérimentale les notions de virulence et de contagion, mais toujours ils les firent passer au second plan : pour eux la spontanéité morbide et le terrain primaient tout ; la maladie n'était en somme qu'une succession d'actes pathologiques qu'ils opposaient à la vie, succession d'actes physiologiques normaux et spontanés et cette spontanéité de la vie, ils la donnaient également à la maladie.

Pidoux fut l'adversaire le plus âpre de Villemin. Partisan de la doctrine des diathèses, il avouait lui-même que le mot avait vieilli et qu'il était trop souvent employé sans discernement. Pour lui : « Dans la diathèse, le sujet porte constitutionnellement le germe d'une maladie ; il n'a pas besoin que ce germe lui

vienne d'ailleurs. La diathèse est personnelle et non inoculable. Elle ne se transmet pas, sauf héréditairement...

» Le virus est impersonnel ; il appartient à tout le monde et ne fait pas acception des personnes.

» Si la tuberculose était virulente, elle ne serait ni diathésique ni héréditaire » (Résumé du discours de Pidoux par Brunon).

Villemin était bien loin d'admettre les idées de Pidoux. Pour lui, la diathèse tuberculeuse — si tant est qu'elle existât — ne faisait tout au plus que favoriser l'action de l'agent inoculable vis-à-vis du terrain, c'était une prédisposition de l'organisme à l'infection tuberculeuse : « Si l'on nous demande, disait-il, ce que c'est que la tuberculose, nous répondons, non sans quelque naïveté : c'est une diathèse spéciale ; et nous voilà satisfaits et dispensés de chercher. Mais au demeurant, n'est-ce pas comme si nous disions que la tuberculose est une disposition à faire des tubercules ! C'est là une réponse qui équivaut à celle des vertus dormitives de l'opium dans la comédie de Molière.

» La diathèse tuberculeuse n'est pas une simple disposition morbide, manifestant ses effets sous les premières influences venues, mais bien plutôt une véritable maladie générale relevant d'un agent unique dans son essence et constant dans ses effets.

» Nous repoussons l'expression de diathèse à propos de la tuberculose, en tant qu'elle exprime une disposition active à la création spontanée des tuber-

cules sans l'intervention d'un agent spécial de détermination. »

Malheureusement Villemin ne fut point écouté ; on ne pouvait, à cette époque, admettre l'hypothèse d'un germe générateur de la phtisie. Cependant, Villemin avait semé des idées nouvelles ; lorsque, dix-sept ans plus tard, en 1882, Robert Koch colora le bacille, les esprits étaient déjà préparés. Et, en cette occasion, se montre toute l'injustice des hommes : toutes les ovations allèrent au professeur allemand qui n'avait eu qu'à colorer le micro-organisme *prévu* par Villemin ; en un mot, ce fut grâce aux déductions que le savant français tira de ses recherches que Koch put mettre en évidence le bacille.

Les travaux de Villemin avaient démontré l'inoculabilité et partant la contagiosité ; la découverte du bacille ne pouvait faire qu'augmenter, que renforcer l'opinion des auteurs sur la contagion de la tuberculose. L'agent de la maladie connu, il suffisait de le détruire pour faire disparaître la tuberculose du cadre de la pathologie.

Villemin fût le premier qui le 30 juillet 1889, proposa la déclaration obligatoire de la tuberculose. Jusqu'en 1898, cette question fut reprise maintes et maintes fois sans que l'on parvint à s'entendre.

MM. Grancher en 1898 et Thoinot en 1903, présentèrent chacun un rapport sur ce sujet ; il y eut de vives discussions qui n'aboutirent pas à un projet de réglementation.

En 1906, à la suite du parallèle que fit M. Albert

Robin sur l'état de la tuberculose en France et les progrès réalisés en Allemagne, M. Chauffard propose, comme dans nombre de pays où la lutte antituberculeuse donne des résultats (Danemark, Allemagne, Angleterre, Norvège), *la déclaration obligatoire après tout décès par tuberculose ouverte*.

L'année dernière, le 8 octobre 1912, M. Letulle propose :

- 1° La déclaration obligatoire : 2° La désinfection :
- 3° L'assistance antituberculeuse.

On sait, à ce sujet, les nombreuses discussions qu'il y eut non seulement à l'Académie mais dans le corps médical.

Ces propositions furent discutées dans quelques séances à l'Académie. Il en résulte que la déclaration de la tuberculose trouve peu de partisans.

M. Albert Robin est d'avis que jusqu'ici, on a trop négligé l'élément *terrain* : il propose la désinfection après tout décès ou changement de locataire.

Pour M. Gaucher la déclaration n'est pas pratiquement réalisable ; les seules mesures convenables à prendre sont : 1° La désinfection après tout décès ; 2° l'hygiène des logements ; 3° la lutte contre l'alcoolisme.

M. Capitan trouve *inhumaine* cette déclaration dont l'établissement est à repousser.

M. Mosny la déclare *injustifiée et inefficace* et propose la désinfection et la création de nombreux dispensaires antituberculeux.

Pour M. Widai avant de songer à appliquer la

déclaration au dehors, il conviendrait de l'appliquer à l'hôpital vis-à-vis de l'Administration : des quartiers isolés où l'on soignerait les tuberculeux seraient en outre construits.

A la suite de ces discussions, la tuberculose reste toujours rangée dans la catégorie des maladies à déclaration facultative. (Loi du 15 février 1902).

De ces diverses opinions de maîtres les plus autorisés et de l'accueil fait aux projets de déclaration par le corps médical, il résulte que la tuberculose n'est pas considérée comme une maladie éminemment contagieuse. De fait, dans la majeure partie des hôpitaux, les bacillaires sont soignés dans les salles communes sans que l'on ait à relever des cas de contagion parmi les autres malades.

Dans notre thèse nous voulons montrer que cette contagion est très limitée ; que l'individu normal ne peut être contagionné qu'exceptionnellement et que l'élément *terrain* est beaucoup, sinon tout, dans l'étiologie de la tuberculose.

Les agents morbides étaient encore peu connus quand Pidoux mettait la tuberculose sur le compte d'une diathèse particulière. Il exagérait lorsqu'il disait : « Il ne reste plus alors aux médecins qu'à tendre des filets aux sporules de la tuberculose et à en trouver le vaccin. »

D'autre part, le bacille n'est point aussi virulent, aussi contagieux que Villemin le laissait entendre lorsqu'il disait : « Le soldat phthisique est à son voi-

sin de chambrée ce que le cheval morveux est à son compagnon d'écurie ».

Si Villemin pouvait dire avec raison : « Quand les bactéries foisonnent dans le sang des animaux atteints de charbon, les regardons-nous comme un produit de l'organisme ? Quand l'acarus sillonne toute la surface de notre peau sont-ce nos tissus qui l'engendrent ? Non. Dans tous ces cas, notre organisme ne joue d'autre rôle que celui d'un milieu. »

Mais le milieu de culture du laboratoire est inerte et l'homme est un milieu vivant ; les expériences *in vitro* sont loin de ressembler à celles *in vivo* ; aussi pouvons-nous opposer aux paroles de Villemin celles-ci, non moins justes de sir Duckworth :

« Qu'est-ce que c'est donc qui est transmis dans les états diathésiques divers ? Assurément, c'est la qualité du tissu ou du terrain, et non pas les microbes infectieux.

» La disposition, la vulnérabilité, le degré d'immunité ou de force de résistance sont transmis comme dotation vitale spéciale, depuis l'époque primitive d'embryon jusqu'à maturité complète dans les cellules et tissus intimes de l'individu. Dans ce sens, chaque personne est une loi pour elle-même, et c'est ici que nous avons devant nous le *facteur personnel* dont, nous autres médecins, avons toujours à nous occuper. »

PREMIÈRE PARTIE

Avant de considérer le terrain, il convient d'étudier le bacille au point de vue expérimental.

Nous étudierons donc :

1° Le bacille dans ses différentes propriétés bactériologiques et pathogéniques. Pour chacune, nous le comparerons à divers autres pathogènes ;

2° Les diverses voies d'entrées du bacille dans l'expérimentation de laboratoire ;

a) Voies fréquentes (se rencontrant dans la pratique) ;

b) Voies exceptionnelles.

I

PROPRIÉTÉS BACTÉRIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES DU BACILLE DE KOCH — COMPARAISON AVEC DIVERSES AUTRES ESPÈCES PATHOGÈNES

Cultures. — Il est très difficile d'obtenir des cultures de bacilles de Koch par ensemencement direct

d'un milieu avec des lésions tuberculeuses (tubercules par exemple).

Or, dans le milieu de culture tout a été mis en œuvre pour favoriser la pullulation du bacille, on a choisi les matières extractives idéales pour le microbe, on l'a placé à une température eugénésique constante; enfin, on l'a isolé, il est seul à végéter, car des colonies de saprophytes vulgaires ne pourront étouffer les siennes.

Dans l'organisme, les conditions du bacille sont autrement défavorables, non seulement, il lui faut trouver un terrain de choix, mais encore lorsqu'il a trouvé ce terrain, il lui faut compter avec les globules blancs qui l'engloberont et le phagocyteront.

Il lui faudra encore lutter contre les autres saprophytes qui se trouvent en abondance dans les cavernes pulmonaires. A ce sujet, l'action retardante du bacille méésentérique ainsi, que de certaines autres espèces pathogènes saprophytes, a été constatée par M. Raffin dans la tuberculose expérimentale du cobaye.

Contagion. — La contagion par le bacille de Koch ne ressemble en rien à celle des autres pathogènes; si nous le comparons aux autres espèces bactériologiques, nous voyons que c'est un des microbes les moins contagieux.

Contagion directe. — Certaines maladies ne

peuvent se transmettre que par ce mode, et encore faut-il le plus souvent une lésion organique (excoriation, plaie). Là, les exemples sont très nets :

La bactériémie charbonneuse donne la pustule maligne des bouchers, des mégissiers. Il est de véritables épidémies pour les troupeaux qui paissent dans les champs maudits.

La morve est contagieuse pour l'homme par le jetage du cheval ; les cultures en sont très dangereuses à manier : de simples scarifications frottées avec de la matière morveuse déterminent chez l'âne tous les symptômes du farcin.

Le bacille de Nicolaïer contaminant les plaies mal soignées donne le tétanos : il convient de signaler sa constance dans les guerres (Larrey).

Le streptocoque donne l'érésipèle autrefois si fréquent dans les salles de chirurgie ; l'infection puerérale est constante dans les accouchements septiques.

On pourrait en dire autant du staphylocoque et de la contagiosité des pyodermites en général.

Le tréponème de Schnaudinn, le bacille de Ducrey et le gonocoque sont de beaux exemples de contagion directe.

Pouvons-nous en dire autant du bacille de Koch ? Non, tous les faits de contagion directe qui lui sont dus doivent être examinés de près.

Depuis le commencement de nos études, nous avons fait et vu faire nombre d'autopsies de bacillaires cavitaires. On sait avec quelle facilité les parois

des cavernes se déchirent lorsqu'il existe des adhérences à la paroi thoracique ; on sait également que des flots de pus s'écoulent dans le thorax où plongent les mains. Toutes ces nécropsies faites les mains nues n'ont jamais donné le moindre cas d'inoculation tuberculeuse.

Enfin, dans les cas d'inoculation positive, on ne note le plus souvent qu'un simple tubercule verruqueux sans réaction ganglionnaire ; les cas où cette dernière existe sont rares : quant à la généralisation tuberculeuse par cette voie, elle est exceptionnelle.

Qui, par contre, oserait toucher de la même façon la plaie où se sont élaborées les toxines tétaniques ? Tout le monde connaît la septicité du pus streptococcique et les accidents qui ont suivi des autopsies de fièvres puerpérales faites sans précautions ?

A l'aide de compresses de gaze ou de gants, nous protégeons nos doigts lorsque nous voulons apprécier le degré d'induration d'un chancre ; sur la table d'amphithéâtre, nos doigts nus passent et repassent sur la surface de coupe du poumon granulique.

Aussi, pouvons-nous opposer la rareté des accidents de l'inoculation tuberculeuse fortuite à la constance de celle de la morve, du tétanos, de la syphilis, etc...

Contagion indirecte. — Le rôle de la contagion est dans ce cas plus difficile à prouver. Puisqu'en matière de tuberculose la contagion directe est peu fréquente: *a fortiori*, celle-ci sera-t-elle rare. {Qu'en

l'espace d'une quinzaine de jours, dans une classe plusieurs élèves soient atteints de diphthérie, qu'en un mois dans une même famille, éclatent plusieurs cas, soit de scarlatine, soit de coqueluche, soit de rougeole, voilà des exemples nets.

Mais qu'en l'espace de trois, quatre, cinq années, on constate deux cas de tuberculose dans une même famille, on ne peut en déduire qu'il y ait eu contagion.

Pour les affections précédentes, il y avait évidence, pour la tuberculose, il y a obscurité et doute. Pour cette dernière affection, la contagion a été fort lente, trop lente pour que l'on puisse dire qu'il y ait eu contagion vraie ; il est plus évident que ces personnes par le même genre de vie, par le même habitat, par les mêmes tares sont arrivées toutes à présenter à l'infection une résistance moindre.

Epidémicité. — Il y a des maladies nettement épidémiques. Chacun sait que, partide l'Inde, le choléra s'étend jusqu'aux portes de la France et que c'est par centaines de mille qu'on compte ses victimes ; il en est de même pour la peste ; nous connaissons tous les épidémies de variole qui éclatent de temps à autre dans nos grandes villes.

De telles épidémies relèvent d'une contagiosité extrême que nous ne retrouvons pas dans les manifestations les plus aiguës causées par le bacille de Koch.

Après quelques périodes d'accalmie, ces maladies

sont sujettes à de terribles réveils où elles font des milliers de victimes; autrement dit, elles tuent par à coups; la tuberculose fait autant de victimes, mais elle fait ses ravages de façon continue, progressive même pour certains pays.

Virulence. — La notion d'épidémicité appelle celle de virulence. Dans les foyers de l'Inde où il existe à l'état endémique le vibrion cholérique ne possède point le même degré de virulence que dans ses régions d'extension: on conçoit sans peine que dans ces dernières, il ait une virulence singulièrement exaltée.

Le streptocoque nous donne également un bon exemple de la variation dans la virulence quand il produit soit l'érésipèle, soit la scarlatine, soit la fièvre puerpérale.

Le bacille de Koch n'est point sujet à de tels écarts dans sa virulence; du lupus à la granulie, cette dernière n'est évidemment pas la même, mais elle est loin de présenter les grandes différences que nous observons chez certains autres pathogènes.

La virulence du bacille de Koch nous paraît, au contraire, être généralement constante, et dans les cas, où il paraît être exalté au maximum, nous pensons qu'il faut plutôt en rechercher la cause dans le terrain que dans le bacille lui-même.

Incubation. — Au plus grand nombre des maladies contagieuses, on peut assigner une période d'incubation; elle est de cinq jours pour la scarlatine, de dix

pour la variole, de quatre à huit pour la peste, d'une semaine pour la blennorragie, de trois pour la syphilis.

Pour certaines autres, nous arrivons à une approximation moins précise mais néanmoins suffisante ; nous dirons que pour la rage, le période d'incubation peut être de vingt à soixante jours. Que dirons-nous pour la tuberculose ?

Vaccination. — La première vaccination naquit de l'empirisme ; ce fut celle de Jenner (1796) pour la variole. On sait que grâce à elle les grandes épidémies d'autrefois n'existent plus et que les sujets vaccinés sont réfractaires.

La vaccination contre le charbon, posée scientifiquement, fut réalisée par Toussaint (1880), Pasteur (1881) et Chauveau (1882). Sa valeur fut consacrée par la célèbre expérience de Pouilly-le-Fort dont les résultats furent merveilleux.

La vaccination contre la rage découverte par Pasteur (1885) fut encore une des grandes victoires de la bactériologie. L'injection des moelles rabiques atténuées permit d'amener le taux de la mortalité à 0,94 0/0 en 1886 et 0,21 0/0 en 1909.

Il n'est pas jusqu'au choléra et à la peste où les vaccinations d'Haffkine n'aient donné de résultats encourageants.

Qu'a donné la vaccination contre la tuberculose ? Le monde entier connaît les déboires des tuberculines A. O et R de Koch qui après un moment d'en-

gouement furent laissées de côté. Behring avec ses tuberculines TC et TX et les auteurs actuels avec d'autres ne sont pas plus heureux. « La tuberculine, nous dit Maignien dans sa thèse, est non un médicament mais un adjuvant difficile à manier, dangereux. »

Sérothérapie. — Puisque la vaccination antituberculeuse était loin d'être idéale et souvent même dangereuse, on songea à créer des anticorps chez l'homme par injection du sérum d'animaux immunisés contre la tuberculose.

Une telle pratique avait eu en effet des résultats remarquables dans le tétanos et la diphtérie. Nous n'observons plus d'accidents tétaniques chez les grands blessés traités par l'injection préventive de sérum antitétanique. On sait que les fausses membranes de diphtérie se désagrègent et s'éliminent rapidement à la suite de l'emploi du sérum antidiphtérique.

La peste a sa sérothérapie préventive ; elle a donné entre les mains de Yersin en Chine, de Calmette et Salimbeni à Oporto, de très bons résultats.

La sérothérapie de la méningite cérébro-spinale a apporté une diminution considérable de la mortalité qui s'est abaissée de 70 o/o à 20 o/o.

Au point de vue de la tuberculose, Maragliano, S. Arloing, Guinard, Marmorek, Carl Spengler créèrent des sérums spécifiques et bactéricides *in vitro*. *In vivo*, le sérum antituberculeux ne répond pas à ce qu'on attendait et : « exerce même une

action favorisante vis-à-vis de l'extension de l'infection tuberculeuse » (F. Arloing).

Récemment, MM. Léon Bernard, Debré et Porak ont signalé à plusieurs reprises les accidents dus à la sérothérapie tuberculeuse.

Enfin, en ce qui concerne l'immunisation tuberculeuse, les auteurs ne sont pas d'accord. M. Marfan avait prétendu il y a déjà longtemps que les tuberculoses ganglionnaires ne s'accompagnant pas fréquemment de tuberculisation pulmonaire, la tuberculose serait immunisante.

Les recherches actuelles tendraient, au contraire, à en faire une maladie anaphylactisante. Les faits de réinoculation observés ne plaidraient donc point en faveur d'une immunisation tuberculeuse.

II

LES DIVERSES VOIES D'ENTRÉE DU BACILLE DANS L'EXPÉRIMENTATION DE LABORATOIRE

Dans cette partie de notre thèse, nous nous efforcerons de montrer combien les expériences de laboratoire s'éloignent de la réalité. Certes, il est louable de la part des expérimentateurs de chercher à nous montrer de façon claire que tel produit tuberculeux injecté à l'animal donnera une tuberculose évidente. C'est grâce à cet esprit de recherche, grâce à cet esprit de démonstration que Villemain découvrit l'inoculabilité de la tuberculose et en soupçonna le virus. De ce virus qui, en dépit de Virchow, donnait naissance non seulement au tubercule mais encore à l'infiltration caséeuse.

Loin de nous la pensée de critiquer des expériences aux résultats si féconds ; notre esprit n'a point été effleuré par une telle pensée ; de telles expériences qui sont le point de départ de travaux si remarquables, et qui sont la base inébranlable de cet énorme édifice de la tuberculose doivent être respectées de tous.

Et ainsi, nous nous découvrirons non seulement devant les expériences des grands mais encore devant celles des plus humbles, car tout ce qui se fait en vue de vérifier des hypothèses scientifiques est honorable quels que soient les moyens employés.

Mais tandis que le médecin s'adresse à l'homme, l'expérimentateur s'adresse à l'animal, et c'est là le fossé profond, à notre avis, qui les sépare.

Chez l'homme, les voies d'infection sont nombreuses; elles agissent toutes en quelque sorte simultanément et on peut dire que dans la vie courante, il s'infecte plus ou moins par les unes ou les autres, suivant son genre de vie, sa profession, son habitat. Lorsque viennent les signes précurseurs, les prodromes de la maladie, l'homme s'inquiète, il se renseigne, va consulter son médecin. Le traitement aidant, les causes d'infection signalées, la maladie peut rétrocéder. Par ceci, nous voulons montrer combien est différente l'expérience sur l'animal qui, infecté artificiellement, séquestré dans sa loge, enlevé des conditions ordinaires de la vie est, par là même, mis en état d'infériorité organique et voué à une issue fatale.

Pour démontrer la possibilité de l'infection par les différentes voies admises pour la contagion, l'expérimentation se sert de l'inoculation, moyen bien artificiel qui amène d'emblée soit en plein parenchyme, soit dans le torrent circulatoire, soit dans le péritoine des doses tellement massives et sidérantes que l'on sera d'avis que de pareilles conditions ne se retrouvent

jamais dans la contagion que le médecin observe dans sa pratique journalière.

Puisqu'en la matière il s'agit de tuberculose, dans les expériences de laboratoire, l'organisme est mis d'emblée en état de moindre résistance par l'apport en un point circonscrit de l'organisme, d'une grande quantité de bacilles. Devant cet envahissement, la phagocytose se trouve impuissante, non seulement à cause du nombre mais encore parce qu'apportés directement dans l'économie ces bacilles n'ont rien perdu de leur virulence, ce qui n'aurait point manqué de se produire fatalement s'il leur eût fallu pénétrer dans l'organisme par leurs propres moyens.

Nous allons montrer par l'examen de quelques expériences, combien sont différents l'un de l'autre, la clinique et le laboratoire ; nous allons montrer que dans ses travaux le bactériologiste conserve, exalte la virulence du bacille et diminue la résistance du terrain, qu'il y a dans la contagion par le bacille de Koch quelque chose de contingent et de relatif ; qu'on ne peut pas enfin poser comme équation que pour l'organisme le contact du bacille = tuberculose.

Écoutons, à ce sujet, ce que dit Sir Ducworth :

« Les enseignements du laboratoire *clinique* sont l'étude propre du médecin. Nous avons à nous occuper, comme je vous le dis, de l'humanité, et les problèmes qui nous sont présentés par l'homme, tant en santé qu'en maladie, ne peuvent jamais être résolus avec satisfaction par des expériences sur des

animaux inférieurs. Nous apprenons beaucoup par ces dernières, et nous devons toujours les poursuivre, mais elles seront toujours insuffisantes pour répondre à toutes les demandes du clinicien. Notre étude principale est l'homme depuis sa naissance jusqu'à sa mort, et tout ce qui se rapporte à ses habitudes et son entourage. »

I. VOIE CUTANÉE

Dans toutes les séries d'expériences faites dans le but de démontrer la possibilité de l'infection par cette voie la peau n'a jamais été épargnée: elle a toujours été traumatisée.

Cette inoculation dite transcutanée dont la technique consiste à verser le virus tuberculeux sur un tégument préalablement frotté, rasé, excorié et mis en état de moindre résistance par ces manœuvres ne donne de résultats positifs que dans 1/3 des cas seulement et la tuberculose est dans la plupart de ces cas à marche lente.

Babès (de Bucarest) rase la peau du ventre et la région inguinale des cobayes, puis l'arrose de culture virulente. Il observe l'apparition de ganglions locaux, puis une généralisation dans les poumons, le foie, etc.

O. Nourri, procède de la même façon, mais se sert de crachats bacillifères.

MM. Courmont et Lesieur ont conclu de leurs expé-

riences qu'il était difficile d'obtenir des résultats positifs en employant des bacilles humains sur des cobayes à peau rasée ou épilée.

On réussit mieux avec les produits tuberculeux d'origine bovine, et l'on constate aux points d'inoculation depuis la simple croutelle banale jusqu'à la tuberculose verruqueuse et les ganglions locaux : ce stade ganglionnaire dure très longtemps et est quelquefois suivi de la généralisation.

Chez le lapin, MM. Courmont et Lesieur ont obtenu par les mêmes procédés 7 cas positifs sur 8; en employant une culture virulente ; lorsque ces auteurs emploient une culture moins virulente le taux s'abaisse immédiatement à un cas positif sur 4 animaux en expérience.

Chez le veau, on n'observe jamais la généralisation ; la tuberculose est seulement ganglionnaire et peut aboutir à la caséification.

Chanoine qui a bien étudié la question dans sa thèse « sur l'origine périphérique de la tuberculose » a expérimenté sur le cobaye et le lapin.

Voici les conditions de l'expérience :

On épilait la peau du cou et de la partie postérieure de la tête et l'on pratiquait sur cette région des érosions, des écorchures superficielles.

Les animaux ainsi préparés étaient placés dans un grand pot de grès recouvert d'un papier filtre. A l'aide d'un petit soufflet et par un orifice pratiqué dans le couvercle, on pulvérisait dans le bocal un mélange de sable très fin et de culture virulente.

Les proportions employées étaient 3 spatules de culture pour 9 petites cuillerées de sable.

La durée de chaque pulvérisation était d'un quart d'heure, après quoi les animaux étaient laissés pendant une heure environ dans les pots que l'on secouait de temps en temps.

Voici ses expériences résumées :

PREMIÈRE SÉRIE. — *Animaux en expérience : 3 cobayes.*

Durée de l'expérience : deux mois et cinq jours. Nombre de pulvérisations : 13.

Tous trois sont atteints de tuberculose cervicale et médiastinale avec caséification ainsi que de tuberculose pulmonaire.

DEUXIÈME SÉRIE — *Animaux en expérience : 8 cobayes* (répartis par groupes de quatre dans des pots de grès).

Dans chaque pot, il y a 2 témoins et 2 cobayes à peau rasée et épilée.

Durée de l'expérience : un mois et quinze jours. Nombre de pulvérisations : 16.

Les 4 cobayes épilés sont atteints de tuberculose cervicale, médiastinale et pulmonaire.

Quant aux 4 témoins, 2 sont restés sains, chez les 2 autres, on observe chez l'un des ganglions cervicaux très petits et chez l'autre un petit ganglion trachéo-bronchique.

TROISIÈME SÉRIE. — *Animaux en expérience : 4 cobayes.*

Durée de l'expérience : vingt-six jours. Nombre de pulvérisations : 8.

Chez les cobayes épilés, on observe toujours les mêmes lésions.

Un cobaye témoin reste sain, chez l'autre, on observe une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques avec tubercules pulmonaires.

QUATRIÈME SÉRIE. — *Animaux en expérience: 6 cobayes* (dont 3 témoins).

Nombre de pulvérisations: 1.

Chez les cobayes épilés, un est resté sain; chez les 2 autres, tuberculose légère: l'un avait un ganglion cervical, l'autre avait en plus de cette lésion cervicale un ganglion trachéo-bronchique.

Chez les cobayes témoins, rien de particulier.

CINQUIÈME SÉRIE. — *Animaux en expérience: 9 cobayes* (dont 3 témoins).

Durée de l'expérience: neuf jours. Nombre de pulvérisations: 8.

Pour les 3 cobayes témoins: rien à l'autopsie.

Pour les 3 cobayes à excoriations peau du dos: rien à l'autopsie.

Pour les 3 cobayes à excoriation peau du cou: hypertrophie des ganglions cervicaux.

SIXIÈME SÉRIE (J. Courmont et Lesieur). — *Animaux en expérience: 12 cobayes* (dont 6 témoins).

Au bout d'un mois d'expérience:

Les 6 cobayes témoins sont restés sains; les 6 autres à peau du cou légèrement corchée présentent des ganglions cervicaux, de plus, ils ont maigri.

EXPÉRIENCES SUR LE LAPIN (Chanoine). *Animaux en expérience : 2 lapins.*

Durée de l'expérience : un mois et vingt-trois jours. Nombre de pulvérisations : 8.

- Le lapin témoin ne présente rien à l'autopsie.
- Le lapin avec excoriation présente un petit tubercule dans le poumon et 4 à 5 tubercules dans le foie.

Remarques. — De tout ceci, une conclusion s'impose, à savoir que placé dans les conditions des expériences de laboratoire, l'animal peut être tuberculisé par la voie cutanée — ou mieux transcutanée. Dans les expériences précitées la marche a été des plus nettes et des plus typiques : tuberculose périphérique cervicale, tuberculose médiastinale, puis tuberculisation pulmonaire, enfin généralisation dans le foie, la rate, etc.

Mais pour arriver à de tels résultats, il nous a fallu faire intervenir de bien puissants facteurs, en effet, il faut tenir compte :

1^o *État du tégument.* — Celui-ci n'a jamais été laissé intact et il a du subir le frottement, l'épilation, l'excoriation et la scarification. Le frottement traumatise l'épiderme en en déplaçant les diverses couches et en créant ainsi des solutions de continuité petites mais réelles ; c'est ainsi que lorsque le thérapeute prescrit un médicament dont l'absorption doit se faire par voie cutanée, il ne prescrit pas de le déposer simplement sur la peau mais encore

d'en frictionner celle-ci assez énergiquement.

L'épilation crée une large brèche dans le derme et l'épiderme ; le canal de la glande sébacée tirailé et arraché, laisse cette dernière largement ouverte aux produits septiques ; les germes pourront donc pénétrer ainsi à grande profondeur et sans rien perdre de leur virulence.

Quant aux excoriations produites par le grattage ou les scarifications, il n'est pas besoin de démontrer qu'elles ouvrent la porte toute grande à l'infection.

2° Choix de la matière tuberculeuse employée. —

On a utilisé les crachats et les cultures.

Les crachats bacillifères contiennent non seulement des bacilles de Koch en plus ou moins grande quantité mais encore un grand nombre de microbes tels que le streptocoque, le staphylocoque, des cocci, etc. On conçoit alors qu'au lieu d'agir uniquement sur le bacille de Koch, la phagocytose va agir également sur les autres pathogènes et se trouver ainsi moins efficace vis-à-vis du bacille. Il y a là analogie complète avec l'expérience suivante : si l'on arrose les scarifications faites à la peau du ventre d'un cobaye à l'aide d'une culture contenant des spores tétaniques, l'animal reste indemne ; si l'on ajoute aux spores soit du streptocoque, soit un autre microbe, l'animal meurt. On a ainsi divisé l'effort des globules blancs qui se montrent insuffisants vis-à-vis de l'élément le plus résistant et partant le plus difficile à phagocyter : spore tétanique ou bacille de Koch.

Pour les cultures, on les a employées le plus souvent virulentes. Avec ces dernières, nous avons vu que MM. Courmont et Lesieur avaient obtenu chez le lapin 7 cas positifs sur 8. Mais aussitôt qu'ils se servent d'une culture moins virulente, on arrive à 1 cas positif sur 4, soit 2 cas positifs sur 8, au lieu de 7 comme précédemment. On voit qu'il y a là une réelle différence.

3° Dosage de la matière tuberculeuse employée.— Son rôle est important, quand on l'examine de près ; il y a là analogie complète avec les agents médicamenteux : donnez telle substance à petites doses, elle aura une action curative, donnez-la à doses massives, elle produira des phénomènes toxiques.

Dans les expériences de laboratoire, les animaux prennent des doses colossales de bacilles ; non seulement il faut considérer la dose mais encore la durée de l'administration.

Voici la quantité de poussières bacillifères employées chez les cobayes des expériences précitées avec la durée de la pulvérisation :

Première série. — 39 spatules de culture + 117 cuillerées de sable, durée de la pulvérisation : trois heures un quart.

Deuxième série. — 48 spatules de culture + 144 cuillerées de sable, durée de la pulvérisation : quatre heures.

Troisième et cinquième série. — 24 spatules de culture + 72 cuillerées de sable, durée de la pulvérisation : deux heures.

En somme, dans un espace très restreint, la plupart des cobayes ont subi le brassage de plusieurs millions de bacilles, brassage dont la durée a varié de deux à quatre heures.

Ce que nous ferons remarquer avec le plus d'attention, ce sont les résultats de la *quatrième série*. Sur 6 cobayes n'ayant subi qu'une pulvérisation, 4 restent indemnes dont 1 épilé ; quant aux deux autres, on ne note qu'une bacillose ganglionnaire légère.

4° *Surface de résorption.* — La surface épilée ou excoriée sera toujours à proportion plus grande chez le cobaye que chez le veau. A surface plus grande, résorption plus considérable de bacilles.

5° *Choix de l'animal employé.* — Ce n'est pas tout de considérer la dose, il faut aussi considérer le poids de l'animal employé, tout le monde sera d'avis que la posologie employée à l'égard des cobayes des expériences précédentes est de beaucoup trop forte, sidérante même.

Chez le lapin où les conditions d'expérience sont restées exactement les mêmes, les résultats sont déjà moins constants. Chez deux lapins ayant subi le brassage de poussières bacillifères (24 spatules de culture, pour 72 de sable fin), le témoin ne présente rien à l'autopsie ; quant au porteur d'excoriations, il présente une tuberculose qui, contre la théorie de Chanoine, n'a point été primitivement périphérique puisqu'aucun ganglion cervical n'a été relevé ; on

note un tubercule dans le poumon et 4 ou 5 dans le foie ; on sait que chez le lapin on trouve souvent dans le foie des pseudo-tubercules, dus à certains parasites et dont l'examen microscopique devrait être pratiqué systématiquement.

Chez le veau, enfin, où par rapport au poids de l'animal les doses deviennent forcément moins massives, on ne note qu'une tuberculose ganglionnaire locale sans généralisation.

6° *Conditions dans lesquelles se trouvent placés les animaux en expérience.* — Les animaux sont toujours séquestrés dans leur loge ; il y a manque d'air et de lumière. De plus, dans les expériences précitées, les cobayes demeuraient pendant une heure après chaque pulvérisation dans leur bocal que l'on secouait de temps en temps.

Ce nouveau brassage et cette séquestration dans un bocal où étaient renfermés 3 à 4 cobayes a été d'une durée de treize heures pour la première série, seize heures pour la deuxième, et huit heures pour les troisième et cinquième séries.

7° *La voie de tuberculisation était-elle unique ?* — Elle l'était quand les excoriations ont été simplement recouvertes soit de cultures, soit de crachats.

Dans les expériences de Chanoine, la voie cutanée n'a certainement pas été la seule à agir ; pendant la durée des pulvérisations, les animaux ont certainement respiré et dégluti de grandes quantités de

bacilles. Certains animaux ont donc été contagionnés par inhalation et ingestion, ce qui expliquerait ce fait que certains témoins ont été contaminés, 2 dans la deuxième série, 1 dans la troisième série.

Un autre fait qui prouverait bien l'intervention de ces deux derniers modes de contagion est que sur ces trois cobayes témoins, deux n'ont pas présenté la marche typique de la tuberculose périphérique.

Chez ces derniers animaux, il y a eu tuberculose des ganglions médiastinaux et tuberculisation pulmonaire, lésions classiques de la tuberculose par inhalation.

Toutes ces remarques faites que conclure ? Faut-il appliquer à l'homme les résultats positifs obtenus chez le cobaye ?

Nous ne le croyons pas : il faudrait un véritable concours de circonstances pour que l'homme se bacillise comme les cobayes des expériences précédentes.

L'homme panse, nettoie généralement les plaies, les écorchures de son tégument externe ; il se rase le visage, s'expose aux poussières de la rue et, à part quelques petits nodules cutanés, jamais nous ne voyons apparaître de bacilliose nette ; nous dirions de même au sujet de ces lésions de grattage, que nous avons coutume de voir si fréquemment sur la totalité du corps de nos malades à l'hôpital, et qui ne sont jamais suivies de tuberculose cutanée.

Les poussières contiennent des bacilles de Koch, mais la virulence de ces derniers est tellement atté-

nuée par la dessiccation qu'ils doivent très rarement tuberculiser par voie cutanée ; de plus, ils sont en si petit nombre que nous sommes très loin des doses précédentes.

L'homme va, vient, s'aère ; il a des principes d'hygiène qui, si élémentaires qu'ils soient, peuvent toujours être efficaces dans une certaine mesure ; aussi, à côté de lui, l'animal dans sa loge est dans des conditions autrement défavorables.

Cependant, certaines professions (bouchers, équarisseurs) favorisent la tuberculisation par la voie cutanée ; mais, aussi bien, dans ces cas n'observe-t-on qu'une tuberculose locale : exceptionnels sont ceux où l'on a noté la généralisation. N'y aurait-il pas un manque de soins, de propreté, une négligence, une insouciance manifestes de la part de ceux ainsi atteints ?

Laënnec se piqua au doigt en pratiquant l'autopsie d'un bacillaire et mourut dix ans plus tard de tuberculose pulmonaire. Est-on en droit d'appliquer à ce cas célèbre les relations de cause à effet ?

Dans sa thèse, sur « les dangers présentés par l'usage des produits tuberculeux ou objets tuberculeux » Fontane rapporte les deux cas suivants de Lelois (de Lille).

Je fus consulté, dit-il, par une belle et fraîche fermière de vingt-huit ans, véritable type de paysanne flamande, pour un lupus de la joue droite ; la lésion datait de huit ans. La fermière me raconta que vers l'âge de dix-sept ans elle fut

atteinte de furoncle de la face. Suivant un usage assez fréquent dans les campagnes, elle pansa la lésion avec de la crème fraîche pendant plusieurs semaines. Un petit nodule se forma, puis s'étala et devint le point de départ du lupus actuel. Les vaches de l'établissement étaient nettement tuberculeuses et la famille n'offrait aucune hérédité morbide.

Un brasseur de trente ans vint me consulter pour un placard de lupus non exudens de la face dorsale du nez. A la suite d'une chute il avait eu une excoriation nasale que sa bonne lui pansait quotidiennement avec du taffetas rose d'Angleterre. Celle-ci mouillait le morceau de taffetas avec sa salive et l'appliquait ensuite. Cette bonne toussait et mourut phthisique quelques années après.

Dans ces deux cas ne pourrait-on pas penser à la syphilis? Souvent, dans les affections cutanées, il convient de penser à la syphilis :

OBSERVATION (Personnelle)

Service de M. le Dr Brunon

Il s'agit d'une malade entrée depuis environ deux ans et soignée pour tuberculose pulmonaire, (cavernes aux deux sommets, expectoration purulente, amaigrissement, sueurs nocturnes, fièvre à exacerbation vespérale, anorexie).

Elle présentait sur le dos de la main droite, une lésion d'aspect lupique qu'on avait mise sur le compte d'une auto-inoculation, la malade s'essuyant toujours les lèvres du revers de la main après avoir craché.

Comme depuis fort longtemps les lésions pulmonaires et l'état général restaient stationnaires, on eut l'idée d'essayer le traitement spécifique. En peu de jours, les lésions cutanées changèrent d'aspect ; elles évoluaient vers la guérison quand la malade ennuyée par les piqûres et intriguée de l'intérêt qu'on portait à son cas nous quitta.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que M. Gougerot a signalé la fréquence des affections tuberculoïdes dues à des bactéries banales telles que le streptocoque le staphylocoque, divers coccis et certains bacilles pseudo-diptériques dont les pyodermites qui en relèvent peuvent simuler de tous points diverses lésions tuberculeuses. Telle pourrait être encore la pathogénie des deux cas de Lelois dont les lésions mal pansées étaient sans cesse en contact avec ces espèces microbiennes si communes. Du reste, M. Gougerot insiste beaucoup sur la fréquence des erreurs de diagnostic qu'il a vu ainsi commettre maintes fois.

Après tout cet exposé, pouvons-nous conclure comme le fait Chanoine que *dans bien des cas*, la phtisie pulmonaire est d'origine périphérique ; que c'est bien souvent une inflammation ou une infection banale du tégument externe qui a préparé « le lit de la tuberculose » ?

Expérimentalement, oui.

Cliniquement, ce mode de tuberculisation doit être rare sinon exceptionnel.

A ces expériences, nous pouvons rattacher celles d'inoculation par la voie sous-cutanée et dans

lesquelles les cas sont peu fréquents (sauf chez le cobaye) où l'on ait à observer la généralisation. En général, les doses moyennes appliquées à de gros animaux donnent le plus souvent l'infection seule du ganglion voisin du territoire inoculé.

Chauveau, de 1868 à 1872, dans ses expériences, n'obtient chez ses veaux que de la réaction ganglionnaire avec 10, 20, 40 gouttes d'émulsion de matière tuberculeuse d'origine humaine ou bovine. Frothingham, en 1897, pratique sur un veau une inoculation de crachats tuberculeux (à la dose de ?) Le résultat est négatif. Koch et Schutz, en 1901, inoculent 10 centimètres cubes de crachats tuberculeux à un veau. Le résultat est négatif. Par ces mêmes auteurs, 2 veaux sont inoculés respectivement avec 5 et 10 centimètres cubes de culture humaine diluée au 1/100 ; 2 porcs et 2 moutons reçoivent également chacun 2 centimètres cubes de cette même culture à 1/100. Les résultats sont tous négatifs.

Par contre, en 1903, Max Wolff, par l'injection de 12 centimètres cubes d'une émulsion de bacilles humains au veau et Fibiger et Jensen, par l'injection de 2 centimètres cubes d'une émulsion semblable à la génisse, obtiennent la généralisation.

Mais pouvons-nous comparer tous ces cas, même où les résultats sont négatifs, à l'inoculation accidentelle qui peut se réaliser au niveau des solutions de continuité banales dont le tégument externe peut être le siège, comme les excoriations, l'impétigo, les placards d'eczéma ?

2° VOIE NASO-PHARYNGÉE

Cette voie dont on parle relativement peu devrait tenir plus de place dans la pathogénie de la tuberculose. Les théories expliquant l'infection tuberculeuse par cette voie complexe sont séduisantes ; de plus, elles ont l'avantage d'être rationnelles et de concorder avec certaines données de la clinique

A. — Voie nasale

Le bacille de Koch est l'hôte habituel des fosses nasales. Strauss (1894) le trouva chez tous les élèves de son service et de ses infirmiers. Divers auteurs ont maintes fois confirmé ce fait — M. Lerefaît le trouva chez des personnes ne fréquentant pas les hôpitaux. On comprend que par suite des nombreux replis de la muqueuse des cornets et de celle des cellules ethmoïdales le bacille y reste cantonné pendant longtemps.

A la faveur des érosions, des solutions de continuité créées par des processus inflammatoires fréquents dans ces régions (coryzas survenant au cours de la rougeole, de la scarlatine, de la grippe, de la coqueluche) le bacille peut pénétrer dans l'économie. Nous signalerons également l'importance des coryzas tuberculeux ainsi que des végétations alé-

noïdes ; ces dernières favorisant davantage la stagnation des sécrétions nasales.

L'invasion de l'organisme se fait par plusieurs voies :

a) *Théorie sanguine.* — On peut admettre que parti de la pituitaire, le bacille arrive au poumon par embolie microbienne, ce qui doit être en pratique très rare quoique cette muqueuse possède de son chorion un riche plexus veineux que Toynbee et Zuckerkandl ont décrit comme un véritable tissu érectile.

b) *Théorie lymphatique.* — La muqueuse des fosses nasales est riche en lymphatiques qui aboutissent à un ou deux ganglions situés en avant de la jugulaire interne et à la hauteur de la grande corne de l'os hyoïde. Lorsque l'infection tuberculeuse a envahi les premiers ganglions cervicaux et les a rendus imperméables, le sens du courant lymphatique est changé et la lymphe qui ne peut plus se rendre au canal thoracique ou à la grande veine lymphatique, gagne par des voies détournées (lymphatiques sus et sous-hyoïdiens et pré-trachéaux) les ganglions bronchiques. L'imperméabilité de ces derniers ganglions réalisée par l'infection, on comprendra aisément que les bacilles soient transportés au poumon, l'écoulement de la lymphe se faisant en sens retrograde.

c) *Théorie par voie aérienne.* — Le bacille pourrait gagner l'alvéole pulmonaire soit par propagation

pure et simple, soit encore par inhalation, l'air inspiré entraînant des gouttelettes de mucus nasal chargées de bacilles. Ces cas qui ressortent de l'infection par la voie respiratoire seront examinés plus loin.

d) *Théorie par migration des liquides pathologiques.* — Cette théorie due à M. le Dr Martin du Magny est bien exposée dans la thèse de Chauvet (Bordeaux, 1909) « Sur les relations pathogéniques entre les fosses nasales et la poitrine. »

Ces auteurs montrèrent que les affections nasales retentissaient sur la poitrine à un double point de vue à savoir : 1^o Qu'elles modifiaient son volume ; 2^o Qu'elles étaient pour elle une source d'infection.

1^o Si chez des lapins, on pratique l'occlusion permanente d'une narine, on constate au bout de quelques temps que l'hémithorax du côté correspondant à l'oblitération est aplati et diminué de volume. (Expériences de Chauvet).

A l'auscultation, on note pour l'hémithorax aplati (c'est-à-dire du côté correspondant à l'oblitération) une diminution du murmure vésiculaire surtout prononcée au sommet ;

2^o En arrière de l'oblitération, on voit se développer un coryza muco-purulent s'accompagnant de la dégénérescence de la muqueuse et d'un écoulement septique dont l'importance est capitale pour MM. Martin du Magny et Chauvet.

En effet, pour ces auteurs « Les liquides septiques

descendant dans le pharynx peuvent, grâce à la résolution qui accompagne le sommeil, franchir l'orifice supérieur du larynx, puis, suivant la face latérale de la trachée, pénétrer dans la bronche lobaire supérieure du côté du décubitus et finalement dans la bronchiole apiculaire dont le territoire pulmonaire est ainsi envahi par ensemencement direct. »

Tel est l'exposé de la théorie par migration des liquides pathologiques, liquides qui prendront non seulement naissance en arrière des végétations adénoïdes mais encore sous l'influence des coryzas, des fièvres éruptives et des affections purulentes (fréquemment tuberculeuses) des fosses nasales et des sinus.

Non seulement, cette théorie serait applicable aux sécrétions septiques d'origine nasale, mais encore à celles venue du naso-pharynx, de l'oreille moyenne, de la bouche et des amygdales.

Les expériences à l'appui de cette théorie consistaient dans l'injection de liquides colorés au travers de l'orifice extérieur des narines, l'animal étant placé soit dans le décubitus dorsal, soit dans le décubitus latéral. A l'autopsie, on retrouvait le liquide coloré jusque dans la bronchiole apiculaire correspondant au décubitus. Les expériences sur le cadavre donnèrent le même résultat.

Il convient cependant de remarquer qu'il y a loin entre l'injection massive de liquide coloré et la sécrétion lente, continue et peu abondante des liquides pathologiques. L'animal, en expérience, se défend

et a des inspirations brusques qui entraînent les liquides jusque dans la trachée.

Dans cette migration du pharynx à l'alvéole, le larynx devrait être touché le premier. La clinique ne nous montre-t-elle pas que la phtisie laryngée survient le plus généralement chez les bacillaires avancés ?

De plus, il semble que les sécrétions doivent, en dehors de toute condition d'expérience, suivre la paroi postérieure du pharynx dans le décubitus dorsal et, par conséquent, s'engager dans l'œsophage plutôt que dans la trachée.

D'autre part, dans le décubitus latéral, les gouttières latérales du pharynx sont assez larges pour permettre le libre écoulement des liquides sans que ceux-ci refluent nécessairement dans le larynx.

Aussi accepterons-nous de cette dernière théorie que les résultats anatomiques. Du reste, la clinique vient les confirmer. Elle nous montre qu'une poitrine étroite résiste moins bien à l'égard du bacille qu'une poitrine normale.

B. — Voie pharyngée

Nous la subdiviserons en :

a) Voie amygdalienne ;

b) Voie otique.

a) *Voie agmydalienne.* — Cette voie est surtout

importante chez l'enfant où, comme on le sait, toutes les formations lymphoïdes ont un développement considérable. Toutes les pharyngites (coqueluche, rougeole, grippe, scarlatine, dothiénentérie) ont un retentissement sur tous les ilots amygdaliens qui forment le cercle de Waldeyer. Aussi à la faveur de ces poussées inflammatoires, le bacille peut franchir le filtre folliculaire et arriver à son étape ganglionnaire.

D'autre part, en dehors de toute cause inflammatoire, il peut traverser la muqueuse saine ; enfin, les cryptes amygdaliens sont un lieu des plus propices pour la stagnation du bacille qui attendra la moindre infection banale streptococcique ou staphylococcique pour échapper à la diapédèse.

Au point de vue de cette voie, deux amygdales sont intéressantes à signaler,

— 1° *Amygdale pharyngienne* (Luschka). — Très développée chez le nouveau-né elle diminue de l'enfance à l'adolescence et disparaît chez l'adulte. Chez certains enfants elle reste hypertrophiée et constitue les végétations adénoïdes. Située le long de la paroi supérieure du pharynx, elle obstrue les choanes et réalise ainsi l'occlusion des fosses nasales à leur partie postérieure.

Et fait qui confirme les expériences de Chauvet, c'est la constatation chez tous les adénoïdiens de la diminution du volume de la poitrine. D'autre part, étant le siège de poussées inflammatoires fréquentes

ces végétations favoriseront la pénétration du bacille.

2. *Amygdale palatine* (1). — Cette amygdale ne joue pas le double rôle de la précédente. Mais en raison de sa situation de chaque côté du voile du palais et à l'entrée de l'isthme du gosier, elle semble être placée là pour défendre aux germes qui pullulent dans la cavité buccale l'entrée du tube digestif. Aussi, placée dans un milieu septique, est-elle sujette à de multiples infections qui, par leur fréquence, peuvent ouvrir la voie au bacille.

Tous les lymphatiques du cercle de Waldeyer aboutissent, soit aux ganglions de la chaîne jugulaire pour les formations lymphoïdes du naso-pharynx, soit aux ganglions sous-maxillaires pour l'amygdale palatine.

Arrivée dans ces ganglions, l'infection tuberculeuse peut facilement parvenir aux ganglions trachéo-bronchiques par le mécanisme indiqué plus haut au sujet de la voie nasale.

Nous nous servons donc pour expliquer la tuberculisation pulmonaire par la voie pharyngée que d'un processus exclusivement lymphatique ; ce pro-

1. Séparant avec sa congénère du côté opposé la cavité buccale du pharynx et n'appartenant de ce fait pas plus à l'une des cavités qu'à l'autre, nous avons préféré la rattacher à la voie pharyngée en raison de la multiplicité des amas lymphoïdes du pharynx. Aussi, ceci nous évitera de compliquer notre travail en décrivant une voie buccale dont toute l'importance relève en somme des tonsilles.

cessus nous l'observons chaque jour en constatant chez de nombreux sujets la présence de ganglions sous-maxillaires, cervicaux, à la palpation, et la coexistence d'une adénopathie trachéo-bronchique à l'auscultation. Cette explication nous semble très suffisante, aussi ne ferons-nous pas intervenir pour la voie pharyngée, la théorie par migration des liquides pathologiques de Chauvet.

b) *Voie otique.* — Chez l'enfant, il convient de noter la fréquence des otites tuberculeuses que l'on considère presque toujours comme secondaires. Ne pourraient-elles point être primitives ? En effet, chez l'enfant, des follicules clos occupent toute l'étendue de la trompe, sauf dans sa portion osseuse : ils constituent là ce qu'on a appelé l'amygdale tubaire, à laquelle, à l'instar des autres amygdales, on ne saurait refuser un rôle fréquent au point de vue de la pénétration dans l'organisme du bacille de Koch.

De plus, il faut tenir compte que lors des poussées inflammatoires dont elle est souvent le siège, cette amygdale obture la trompe et réalise par la formation de la « cavité close » l'exaltation des bacilles retenus dans la caisse, l'aditus et les cellules mastoïdiennes. On conçoit fort bien que la réaction ganglionnaire se propage de proche en proche et gagne la chaîne jugulaire, aboutissant des lymphatiques de cette région. « Un grand nombre d'infections, considérées d'habitude comme primitivement d'origine gastro-

intestinale, ne sont peut-être que des septicémies à point de départ naso-pharyngo-otique.

N'a-t-on pas abusé de la vulnérabilité de l'appareil digestif de l'enfant ? Le tube digestif n'a-t-il pas la destinée de fonctionner sans cesse en milieu septique ? » (Brunon).

De même que pour la voie amygdalienne, nous ne ferons pas intervenir ici la théorie de la migration des liquides pathologiques.

3° VOIE RESPIRATOIRE

Avec la voie digestive, cette voie est celle qui a suscité, de la part des expérimentateurs, le plus de recherches.

Villemin avait montré le premier que si, par une incision pratiquée à la trachée d'un cobaye, on plaçait un tampon imbibé de crachats de phthisiques, l'animal mourait tuberculeux. En 1878, il montrait également que les crachats même desséchés, introduits dans la trachée des lapins donnaient le même résultat. Et il concluait que « la transmission habituelle se faisait le plus fréquemment par l'intermédiaire des particules desséchées et réduites en poudre ou en fragments assez petits pour être soulevés par les mouvements de l'atmosphère ».

Koch, à la suite de ses expériences, fut du même avis.

Cornet fit de nombreuses recherches et conclut que

tandis que les poussières de salles de tuberculeux étaient nocives, celles des appartements où n'avaient jamais demeuré de phtisiques donnaient toujours des résultats négatifs.

Voici quelles furent les conditions d'expérience dans les premières recherches de Cornet.

Un tapis était recouvert de crachats bacillifères, lorsque ceux-ci étaient arrivés à l'état de dessiccation, le tapis était battu près d'une cage contenant des cobayes et disposée de façon que ceux-ci fussent dans le nuage de poussières chargées de bacilles soulevé ainsi par le battage. Tous les animaux devinrent tuberculeux.

En 1888, Cornet reprend ses expériences et se sert de poussières banales d'appartements. Sur 329 cobayes en expérience, il obtient 128 cas positifs, soit un petit peu plus du tiers.

Avec des crachats desséchés et pulvérisés au mortier, les résultats sont tous positifs par l'insufflation dans la bouche.

Tappeiner, de Munich, en 1877-1878, pratique une série d'expériences. Il se sert d'une émulsion préparée avec des crachats de phtisiques (1 cmc. de crachat pour 360 ou 500 gr. d'eau). L'animal en expérience était le chien, il subissait pendant une heure et demie chaque jour la pulvérisation de ce liquide. La durée de l'expérience avec pulvérisation quotidienne fut de vingt-cinq à cinquante jours.

Sur 11 chiens, 2 résistèrent et ne présentèrent rien à l'autopsie. Chez les 9 autres, on trouva une tuber-

culose miliaire des poumons, des reins, du foie et de la rate.

Veraguth, de Zurich, en 1883, préparait une émulsion de crachats bacillifères dans de l'eau distillée. Après filtration à travers une flanelle, le liquide opalescent était pulvérisé par deux pulvérisateurs à vapeur. Les animaux en expérience étaient placés dans une caisse du volume de 1 mètre cube ; par deux orifices pratiqués dans une des parois étaient passés les tubes des pulvérisateurs. Il y eut deux séries ; la durée de l'inhalation était de une heure chaque jour.

Première série. — Trois jeunes chèvres + 3 lapins.

Trois lapins subirent 20 séances d'inhalation.

Deux chèvres subirent 14 séances d'inhalation.

Une chèvre subit 8 séances d'inhalation.

Deuxième série. — Dix-huit lapins. Même technique.

Résultats : sur 24 animaux $\left\{ \begin{array}{l} 12 \text{ cas positifs.} \\ 12 \text{ cas négatifs.} \end{array} \right.$

Thaon, obtint des résultats en général positifs.

Cadéac et Mallet (1887) font inhaler à des cobayes et à des lapins des produits tuberculeux desséchés finement pulvérisés et constatèrent que la plupart des cas furent négatifs.

De 1898 à 1907, ils expérimentèrent de nouveau : ils notèrent la rareté de l'infection par la poussière des salles de tuberculeux. Ils broyèrent fine-

ment des crachats desséchés et les pulvérisèrent dans des cages d'oiseaux ; il y eut deux séries.

Première série.— Sur 46 oiseaux, 2 furent contaminés.

Deuxième série.— Sur 49 oiseaux, 5 furent contaminés.

Soit une proportion de 7 o/o.

En 1905, Cadéac déclarait : « si les poussières pures ne peuvent pas transmettre la tuberculose par inhalation, *a fortiori* les poussières exposées à toutes les vicissitudes atmosphériques deviennent-elles rapidement inoffensives ».

Cet auteur expérimenta en milieu humide.

Il prenait de la culture de bacille de Koch sur pomme de terre et la mélangeait à une certaine quantité de liquide stérilisé. Le mélange était ensuite, à l'aide d'un vaporisateur, pulvérisé dans une cloche sous laquelle était placé un lot de cobayes. Tous les animaux en expérience devinrent tuberculeux.

Il pulvérisa dans une cage où sont placés 4 lapins et 4 cobayes une émulsion contenant 10 grammes de crachats bacillifères pour 200 grammes d'eau stérilisée.

Les 4 cobayes deviennent tuberculeux ; un lapin seul succombe, les 3 autres restant indemnes.

Santi-Siréna et Pernice plaçaient des cobayes dans un vase à large embouchure après en avoir saupoudré le fond de poudre de crachats desséchés au soleil et pulvérisés.

Petersonn, d'Upsal, place 10 cobayes dans une

caisse bien étanche de 1 mètre cube. Dans cette dernière est battu un tapis sur lequel a été répandu 80 grammes de crachats riches en bacilles virulents desséchés depuis quatorze à vingt quatre jours. Sur les 10 animaux en expérience, on n'obtient qu'un seul cas positif.

Roques (de Lyon) dans des conditions d'expérience identiques et en irritant dans certains cas les voies respiratoires à l'aide de vapeur de brome trouve 5 animaux tuberculeux sur 38 cobayes.

Küstermann, de Munich, obtient des résultats complètement négatifs avec les poussières recueillies dans les prisons où la désinfection est pratiquée.

Frothingham, en 1897, injecte par voie trachéale chez un veau une émulsion de culture humaine (obtenue à l'aide d'un foie d'enfant) dans l'eau. Le résultat est négatif.

Karl Schutz, en 1901, pratique chez deux veaux l'injection intra-trachéale de 500 centimètres cubes d'une dilution au centième de culture humaine. Les deux veaux restent indemnes.

En lisant les résultats de toutes ces expériences, il convient de noter l'inocuité des poussières sèches comparée à la virulence des poussières humides. Ce fait constaté par Thaon, Cadéac et Mallet fut confirmé par Nocard, Rossignol, Vallée d'Alfort et Kuss.

Kelsch, Boisson et Braün n'ont pu, en inoculant des doses massives de poussières provenant de salles de tuberculeux, obtenir de résultats positifs.

Rodet (de Montpellier) inocule des cobayes avec de la poussière recueillie sur les trottoirs, dans les cafés, dans la rue; sur 60 animaux, aucun n'est atteint de tuberculose.

Flügge, en Allemagne, est le grand défenseur de la théorie de l'inhalation et croit à la contagion par les particules humides s'échappant de la bouche du bacillaire autour duquel il décrit une zone dangereuse.

Swenson (de Stockholm) pense que l'infection par les poussières sèches existe bien réellement et que celle en milieu humide ne doit pas nous la faire oublier.

Enfin récemment, en 1909, MM. Lenoir et Camus ont fait, à l'hôpital Saint-Antoine, une série d'expériences dans une salle de 341 mètres cubes habitée par 16 tuberculeux.

On peut ainsi résumer les résultats de leurs recherches :

1° Sur 12 cobayes placés dans la salle, 4 deviennent tuberculeux ;

2° A 50 centimètres du sol de cette salle, on pratique la filtration de 20.000, puis 55.000 litres d'air. Le culot de l'eau de barbotage injecté à des cobayes a toujours donné des résultats négatifs.

3° Douze à quinze centigrammes de poussières sèches de la salle sont inoculés à des cobayes : conservées pendant cinq jours à l'ombre, elles donnent 1 cas positif sur 5; exposées pendant quelques jours au soleil, elle donnent 1 cas positif sur 5; exposées

pendant trente-trois jours à la lumière diffuse, on n'obtient aucun cas positif sur 5 cobayes inoculés.

Ces expériences tendraient donc à confirmer les remarques de Swenson et à prouver qu'à l'encontre des idées de Flügge les poussières joueraient un rôle un peu plus important que celui qu'on leur attribuait dans la contagion de la tuberculose.

Action du Bacille après l'inhalation

Entraîné par le courant inspiratoire, le bacille arrive dans les bronchioles, puis finalement dans l'alvéole ; c'est là que finit son rôle passif et que commence son rôle actif. Sur ce point les auteurs sont d'avis différents et l'on peut exposer à ce sujet deux théories :

I. — *Théorie classique.* — Avant d'arriver à l'alvéole, le bacille envahit déjà la trachée et les premières divisions bronchiques. Les territoires ganglionnaires (ganglions trachéo-bronchiques) qui en dépendent s'hypertrophient et peuvent garder pendant longtemps dans leur parenchyme les bacilles à l'état latent ; d'autre part, l'imperméabilité ganglionnaire établie, le courant lymphatique se fait en sens rétrograde et favorise ainsi la migration du bacille vers le poumon.

On peut ainsi résumer cette théorie : « Adénopathie trachéo-bronchique primitive et infection secondaire du poumon ».

II. — *Théorie de Parrot.* — Le professeur Kuss (de Strasbourg) fut le précurseur de cette théorie et l'exposa dans la thèse de son élève, le Dr Schœffel, en 1855. Pour lui, il y a assimilation complète entre l'inoculation du tégument externe et celle de l'épithélium pulmonaire : il y a identité de processus.

« A l'instar de ce qui s'observe pour le tégument externe, la maladie pourra n'avoir fait qu'effleurer l'épithélium pulmonaire ; elle se sera accumulée en quelque sorte, à l'autre bout de l'appareil, dans les ganglions bronchiques. Le bubon pulmonaire, comme le bubon cutané paraîtra, aux yeux de l'observateur superficiel, être un véritable bubon d'emblée... La maladie ganglionnaire est le retentissement de l'altération épithéliale ».

En 1876, Parrot exposa à la Société de biologie, les remarques qu'il avait faites au sujet d'un grand nombre d'enfants. Pour lui, à tel point de l'épithélium pulmonaire lésé par le bacille correspondra l'adénopathie de tel ganglion bronchique : « Il n'est pas chez l'enfant d'affection pulmonaire qui ne se reflète d'une manière très nette sur les ganglions bronchiques ; ils sont comme le miroir du poumon et réciproquement il n'y a pas d'adénopathie bronchique qui n'ait une origine pulmonaire ». Telle était la loi des adénopathies similaires.

Cette théorie fut exposée par Hervouët, élève de Parrot, dans sa thèse de 1876.

En 1898, Kuss sous l'inspiration du M. le Profes-

seur Hutinel apporta dans sa thèse de nouveaux faits pour la défense de cette théorie :

« La tuberculose d'inhalation sous sa forme type est absolument superposable à la tuberculose d'inoculation sous-cutanée du cobaye : elle est représentée par un nodule pulmonaire minuscule généralement isolé, commandant à une adénopathie inter-bronchique, puis médiastine... L'âge réciproque de ces lésions indique une infection *simultanée* du parenchyme et du médiastin et leur topographie élimine l'hypothèse d'une infection rétrograde. L'opinion courante qui subordonne les lésions pulmonaires aux adénopathies médiastines est très exacte pour les formes ultérieures de la maladie ».

Pour Kuss, l'opinion inverse des classiques résulte de ce que leurs recherches d'autopsie n'ont pas porté suffisamment sur l'examen minutieux des poumons (palpation minutieuse, coupes multipliées de l'organe).

Récemment (1909), le professeur Escherich de Vienne a repris cette question et a confirmé la loi de Parrot qui peut se résumer : « Infection pulmonaire primitive, réaction ganglionnaire secondaire correspondant à la lésion. »

Remarques. — Notre rôle n'est point de discuter les deux théories en présence. Toutes deux nous ramènent au même point, à savoir : infection tuberculeuse des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux. Pour Kuss, ce chancre d'inoculation, cette lésion locale minime du parenchyme pulmonaire est

vite guérie. Du reste, dans ses autopsies dont le plus grand nombre ont porté sur des cas de granulie, et en général, de tuberculoses avancées où les lésions étaient intenses, il serait bien difficile de se persuader que seule la lésion initiale eût pu causer de tels désordres.

Dans les deux théories, tout se ramènera à l'état du ganglion ; que l'infection de ce dernier soit primitive ou secondaire, peu importe, le bacille qui y est renfermé pourra, à un moment donné, par voie rétrograde gagner le poumon et donner naissance à une tuberculose cliniquement décelable si l'organisme a perdu la résistance nécessaire pour juguler ce processus.

CONCLUSIONS. — Plaçons l'homme dans les pires conditions d'hygiène, il n'arrivera jamais à se trouver dans celles des animaux en expérience.

Cornet, par le battage de tapis imprégnés de crachats tuberculeux et l'inhalation de crachats « pulvérisés au mortier », obtient toujours des cas positifs. Lorsqu'il se sert de poussières banales d'appartements, la proportion des cas positifs s'abaisse singulièrement ; elle tombe au tiers des animaux en expérience : soit en l'espèce le cobaye.

Tappeiner soumet ses chiens à la pulvérisation de 9 à 15 litres d'une eau chargée de bacilles ; la durée de cette pulvérisation a varié, si l'on additionne les durées de toutes les séances, de un jour et demi à

trois jours ; sur 11 animaux, deux parviennent à échapper à l'infection.

Veraguth, dans un espace restreint, pratique des pulvérisations d'une émulsion *opalescente* de bacilles dont la durée totale a été de huit, quatorze et vingt heures.

S'étant servi de chèvres et de lapins, il arrive à bacilliser 12 animaux sur 24.

Certains auteurs, Petersonn, Roques, Küstermann, Frothingham, Karl Schutz obtiennent la plupart du temps des cas négatifs.

Les résultats varient non seulement par l'emploi de poussières sèches ou humides mais encore par celui d'animaux d'espèces différentes, le cobaye donnant presque toujours des résultats positifs.

Doses trop fortes, animaux trop sensibles, sont des facteurs agissant puissamment dans les expériences de laboratoire, mais peu dans la contagion humaine.

De plus, dans toutes ces expériences, la voie d'infection n'a point été unique. Dans leur caisse, sous leur cloche, au milieu du nuage de poussières tuberculeuses, les animaux se sont également infectés par le naso-pharynx et le tube digestif.

L'afflux énorme des bacilles n'a point permis à l'épithélium cilié de la trachée et des bronches de les éliminer tous ; pour la même raison, le mucus sécrété par la muqueuse trachéo bronchique n'a pu les enrober tous et exercer sur eux son action bactéricide.

L'homme se trouve bien éloigné d'être dans les mêmes conditions : ses moyens de défense ne se

trouveront jamais annihilés de la sorte. En résumé, chez lui le résultat ne sera pas aussi régulièrement fatal que chez l'animal en expérience.

4. VOIE DIGESTIVE

Alois que Kuss, en France et Flügge, en Allemagne sont les partisans ardents de l'infection tuberculeuse par inhalation, Calmette et Behring défendent celle par ingestion.

Les premières expériences faites dans le but de démontrer l'existence de cette voie furent celles de Chauveau (18 septembre 1868); 3 génisses dont 2 absorbèrent 20 grammes et l'autre 30 grammes de matériel tuberculeux bovin donnèrent toutes un résultat positif au bout d'un mois environ.

En 1873, Chauveau renouvela ses expériences; 3 génisses et 1 veau (2 de ces animaux servaient de témoins) ingérèrent de 40 à 160 grammes de matières tuberculeuses bovines. A l'autopsie, on trouva chez les 2 sujets en expérience une tuberculose ganglionnaire avec lésions intestinales et laryngo-trachéo-bronchiques. Les témoins présentèrent de la tuberculose pulmonaire et des ganglions du médiastin.

Jusqu'en 1892, Chauveau expérimenta; en résumé, il donna à ses animaux de 10 à 400 grammes de matériel tuberculeux humain ou bovin et les résultats furent positifs.

Gunther et Harms (1872) donnent à un chevreau

220 grammes de matière tuberculeuse et obtiennent un résultat douteux. Dans d'autres expériences, nourrissant avec une grande quantité d'aliments tuberculeux leurs animaux, ils n'obtiennent que 24 cas positifs sur 70 sujets.

Cadéac. (1893) avec 1. 3 et 4 grammes de matériel tuberculeux, tuberculise assez facilement le cobaye. Cependant, sur 13 ayant ingéré 0,30 centigrammes de rate de cobaye tuberculeuse, 3 seulement donnent un résultat positif; de même, il n'arrive pas à tuberculiser des cobayes ayant ingéré de 25 milligrammes à 5 centigrammes de crachats tuberculeux desséchés à l'obscurité.

Sydney Martin (1895) donne à 4 veaux 1 kilogramme de matériel tuberculeux bovin et obtient 4 résultats positifs. Sur 2 veaux nourris avec 440 centimètres cubes de crachats tuberculeux, l'un présente des lésions intestinales multiples et l'autre rien. Enfin, sur 4 veaux en ayant absorbé 70 centimètres cubes, 3 présentent une tuberculose intestinale et l'autre est indemne.

Dinwiddie (1899) donnant à 4 veaux 550 centimètres cubes de crachats et à 4 porcs 160 centimètres cubes n'obtient pas un résultat positif.

Koch et Schutz (1901) donnent à 4 veaux pendant deux cent dix à deux cent trente-six jours 10 centimètres cubes de crachats bacillifères, à 2 veaux pendant cent quatre-vingt dix-huit à deux cent dix jours 2 centimètres cubes de culture humaine tuberculeuse et à 6 porcs pendant cent quatre jours 15 cen-

timètres cubes de crachats bacillifères : ils n'obtiennent pas un résultat positif.

Ravenel (1901), pendant onze jours administre à 2 veaux 30 à 60 centimètres cubes de crachats tuberculeux : résultat négatif.

Schottelius (1902) donnant à une vache et 2 veaux 1200 grammes de crachats tuberculeux obtient 3 cas positifs.

Moeller (1902) donne à 2 veaux pendant cent-vingt-cinq jours 10 centimètres cubes de crachats tuberculeux et n'obtient pas de résultat positif.

Nocard et Rossignol obtiennent sur 4 vaches auxquelles on a administré 475 grammes de matière tuberculeuse bovine 2 cas négatifs et 2 cas positifs à lésions légères.

Action du bacille après ingestion

Arrivé dans le tube digestif que devient le bacille? Chauveau puis Dobroklowski ont montré qu'il traversait la muqueuse intestinale *intacte*, et des expériences où le bacille était remplacé par les fines particules de l'encre de Chine vinrent confirmer ce processus (Vansteenberghe). Sur des coupes on vit ces poussières dans l'intérieur des villosités et des chylifères ; l'anthracose ainsi réalisée s'étendait jusque dans les ganglions mésentériques ; quant à la muqueuse de l'intestin traversée par les grains de noir de fumée on ne pouvait relever à sa surface

par l'examen microscopique le plus minutieux, la lésion la plus minime.

Donc le bacille après avoir traversé la muqueuse *sans la léser* gagne les chylifères puis arrive au ganglion mésentérique. Chez l'enfant, où le tissu ganglionnaire constitue un filtre imperméable, le bacille se trouve arrêté dans sa migration ; il peut être phagocyté sur place ou dans le cas contraire évoluer vers la lésion tuberculeuse caséifiée ; il résulte de cette destruction ganglionnaire que les bacilles gagnent les vaisseaux efférents, et il se produit là ce qui arrive chez l'adulte où le ganglion étant plus perméable laisse passer d'emblée le bacille dans les vaisseaux efférents ; de ceux-ci, il passe dans le canal thoracique, le ventricule droit et en dernier lieu dans le poulmon.

Non seulement, cette anthracose expérimentale a permis de constater la différence de perméabilité du ganglion jeune et du ganglion adulte ; mais combinée avec l'ingestion de cultures de bacilles, comme l'ont réalisé chez le cobaye sir William Whittla et Symmers, elle produit simultanément l'anthracose et la tuberculose des ganglions mésentériques et du poulmon : on obtient ainsi le trajet et la signature de l'infection : MM. Calmette et Guérin ayant expérimenté sur les bovidés ont confirmé les résultats obtenus par les auteurs précédents.

Donc, traversée de la muqueuse intestinale, adénopathie mésentérique puis trachéo bronchique, tel est le processus de l'infection tuberculeuse du poulmon.

Remarques.— Dans l'énumération de ces diverses expériences, nous nous sommes attaché à démontrer que malgré l'emploi de doses massives de produits tuberculeux, les divers expérimentateurs avaient obtenu des résultats négatifs. Les quelques faits positifs qu'on y trouve n'infirmen en rien ce que nous nous attachons à démontrer, à savoir que dans la réalité l'homme ne subit pas l'attaque d'une quantité de bacilles aussi considérable.

Les animaux (veaux) ont absorbé 10,70,440,550 gr. et même 1 kilogramme de matière tuberculeuse.

Cadéac tuberculise facilement le cobaye lorsque la posologie s'énonce en grammes ; lorsqu'elle se compte en centigrammes, il n'obtient que des résultats négatifs.

Koch et Schultz avec 2100, 236; 396, 420, 1560 gr.

Ravenel, Nocard et Rossignol avec 330, 660, 445 gr.

Schottelius avec 1200 grammes et Moeller avec 1.50 grammes, n'obtiennent le plus souvent que des résultats négatifs.

Dans une conférence faite à la Harvey Society à New-York, en 1908, Calmette disait en parlant de ces expériences à résultats négatifs et en particulier celles de Colin (d'Alfort) et de Moeller : « Tout ceci semblerait démontrer que les animaux peuvent avaler impunément de grandes quantités de substances tuberculeuses. Nous en connaissons aujourd'hui la raison : c'est que l'infection artificielle par le tube digestif ne se réalise à coup sûr que lorsqu'on prend certaines précautions que j'ai précisées avec

C. Guérin : il est nécessaire de faire absorber les bacilles dans un état de division tel qu'ils restent finement émulsionnés, comme ils le sont dans les crachats ou dans le lait. Dans ces conditions, un seul repas infectant suffit d'ordinaire à produire des lésions tuberculeuses qui, chez les animaux jeunes, demeurent le plus souvent localisées plus ou moins longtemps dans les ganglions mésentériques et qui, chez les adultes, apparaissent au contraire d'emblée dans les poumons. »

Cependant, dans les expériences que nous avons citées précédemment, où la matière tuberculeuse donnée était le crachat, et où le nombre des repas infectant a été multiplié, pourquoi a-t-on obtenu des résultats négatifs ?

Sydney Martin, avec 70 et 440 centimètres cubes de crachats tuberculeux, Dinwiddie avec 150 puis 550, Koch et Schutz avec 1560 puis 2360, Ravenel avec 660, Schottelius avec 1200 et Moeller avec 1250 centimètres cubes sont très loin d'obtenir des résultats positifs.

Il faut remarquer que si, en dehors des conditions d'expérience, les bacilles tuberculeux arrivent continuellement dans le tube digestif de l'homme, ils y arrivent en petit nombre et peu à la fois. Aussi, seront-ils le plus souvent emportés par les aliments qui, les incorporant dans leur masse, les emmèneront au dehors d'une façon toute mécanique.

D'autre part, le bacille, qui au contact du suc gastrique perdrait sa virulence au bout de douze heures

d'un contact prolongé (expériences de Carrière, 1901), subit certainement de la part des différents sucs gastrique et intestinaux une atténuation de virulence. Si faible qu'elle soit, cette diminution de résistance rendra le bacille plus vulnérable vis-à-vis des phagocytes lorsqu'il aura traversé, comme le font passivement les particules de charbon de l'encre de Chine, la muqueuse intestinale.

Enfin, le bacille ne traverse pas impunément une muqueuse ; celle-ci riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques est redoutable par l'abondance des globules blancs ; de plus, le mucus sécrété par certaines cellules est doué de propriétés éminemment antiseptiques et bactéricides.

Dans toutes les expériences que nous avons citées, la muqueuse du tube digestif était restée saine ; on conçoit que si elle est le siège d'une inflammation plus ou moins étendue ou d'une série de petites ulcérations traumatiques, la résorption des bacilles se fera facilement à son niveau. De plus, quand la dose de bacilles administrée sera si considérable qu'on ne pourra s'imaginer que pareille quantité puisse être ingérée par l'homme dans la vie ordinaire, on sera étonné que l'infection du poumon ne soit pas la règle.

F. Arloing, en vue d'obtenir des ulcérations stomacales d'origine tuberculeuse, fit une série d'expériences qu'il expose en détail dans sa thèse. Non seulement la muqueuse stomacale était traumatisée et la résistance du terrain diminuée, mais l'apport des

bacilles était considérable. Ceux-ci étaient d'origine humaine et cultivés sur pomme de terre glycinée. F. Arloing dit lui-même : « Les cultures possédaient une *virulence considérable*. Quant aux bacilles une fois prélevés à la surface de la pomme de terre, ils étaient délayés dans de l'eau salée à 7 pour 1000 jusqu'à ce qu'ils forment une *émulsion blanchâtre, très riche en microbes*.

Nous citons résumées ses expériences si précises où les bacilles employés possédaient une *virulence considérable*.

EXPÉRIENCE I

Milieu stomacal acide

Chien de 12 kilos. Création d'une fistule gastrique.

Injection à travers la canule gastrique d'une solution aqueuse d'HCl à 5 pour 0/00 contenant en suspension de très nombreux bacilles, de Koch provenant d'une culture sur pomme de terre.

Durée de l'expérience : vingt-trois jours.

Nombre d'injections : 10 de 20 centimètres cubes de liquide acide très bacillifère, soit en tout 200 centimètres cubes.

Autopsie. — Organes thoraciques normaux.

Estomac : pas d'ulcérations stomacales.

Ganglions périgastriques : normaux.

Intestin : normal.

Remarques. — Il faut tenir compte du traumatisme, du choc opératoire. Pour un chien de 12 kilogrammes cette ingestion de 200 centimètres cubes

équivaldrait pour un homme de 80 kilogrammes à l'absorption de 1 litre 332 centimètres cubes de cette émulsion blanchâtre d'une richesse en bacilles inouïe.

EXPÉRIENCE II

Milieu stomacal alcalinisé

Chien de 12 kilogrammes.

Création d'une fistule gastrique.

On injecte dans l'estomac une émulsion de bacilles tuberculeux virulents, faite dans une solution aqueuse saturée de bi-carbonate de soude pur.

Cachexie. Mort. Poids : 7 kgr. 800.

Durée de l'expérience : quatre-vingt-trois jours.

Nombre d'injections : 27 de 40 centimètres cubes, soit en tout 1 l. 080.

Autopsie. — Organes thoraciques : quelques rares granulations pulmonaires.

Estomac : ulcérations non tuberculeuses.

Intestin : ulcérations nombreuses tuberculeuses.

Remarques. — Tenir compte également ici de l'acte opératoire.

Le résultat est positif. Mais on peut comparer l'état de ce chien à celui d'un homme de 80 kilogrammes qui aurait ingéré 7 litres 200 centimètres cubes d'émulsion de bacilles.

EXPÉRIENCE III

Ischémie de la muqueuse

Chien, 8 kgr. 500.

Ligatures en plusieurs points du cercle artériel de la grande

courbure. Ligatures au nombre de 5 à 6 sur les gros vaisseaux artériels, depuis le cardia jusqu'au pylore.

On fait prendre à cet animal de très nombreux bacilles de Koch dilués dans une petite quantité de bouillon Liebig.

Sacrifié : Poids : 7 kgr. 200.

Durée de l'expérience : soixante-dix-huit jours.

Nombre de prises de bacilles : vingt-trois fois.

Autopsie. — Organes thoraciques : rien.

Viscères abdominaux : rien.

Pas de ganglions périgastriques et mésentériques.

L'ischémie réalisée au moment de l'opération n'a dû persister que peu longtemps.

Remarques. — Ici, l'opération a été plus complexe.

L'apport moindre de sang à la muqueuse gastrique (du moins dans les premiers jours qui ont suivi l'opération) avait diminué sa résistance vis-à-vis de l'infection.

Le résultat est néanmoins négatif bien qu'une grande quantité de bacilles ait été ingérée. Malgré les prises répétées, on ne note à l'autopsie au bout de soixante-dix-huit jours aucune réaction ganglionnaire pas même celle de quelques ganglions mésentériques.

EXPÉRIENCE IV

Troubles de l'innervation (Section des pneumogastriques)

Gros chien de 23 kgr. 900.

Anesthésie. Laparotomie et section de tous les filets du

pneumogastrique gauche, se répandant sur la face inférieure de l'estomac.

Section du pneumogastrique droit dans sa portion cervicale.

Ingestion de bacilles tuberculeux en suspension dans du bouillon Liebig.

Durée de l'expérience : quatre-vingt-neuf jours.

Nombre de prises de bacilles : vingt-trois fois.

Autopsie : Entièrement négative.

Estomac et intestin : néant.

Remarques. — Dans cette expérience, l'acte opératoire est grave. Par cette section double des pneumogastriques, on trouble l'estomac non seulement au point de vue de la sécrétion, mais encore de sa motricité. De plus, la vaso-motricité de la région étant supprimée, l'apport du sang se fera mal pour une phagocytose parfaite. Si la section du pneumogastrique gauche, au niveau où elle est pratiquée, ne gêne que les fonctions de l'estomac, celle du pneumogastrique droit, pratiquée dans sa portion cervicale retentit, non seulement sur l'estomac mais encore sur le cœur et le poumon.

Néanmoins après 26 prises de bacilles et au bout de quatre-vingt-neuf jours, on ne trouve à l'autopsie aucune lésion soit viscérale, soit ganglionnaire (en l'espèce, ganglions mésentériques).

EXPÉRIENCE V

Ulcérations mécaniques de la muqueuse

Chien de 19 kgr 500.

Fistule gastrique suivie de nombreuses cautérisations de la muqueuse gastrique de façon à provoquer l'infection tuberculeuse à la chute des escarres.

Abcès sous-cutané de la face inférieure de l'abdomen qui déprime l'animal pendant quelques jours.

On donne des bacilles en suspension dans du bouillon Liebig ; de nouveau, au bout de quelques jours, on traumatise la muqueuse gastrique à l'aide d'une sonde cannelée promenée *rudement* contre les parois de l'estomac ; on fait suivre ce trauma d'une injection de bacilles tuberculeux en suspension dans l'eau.

Sacrifié. Poids : 12 kilogrammes.

Durée de l'expérience : trente-neuf jours.

Nombre de prises de bacilles : vingt-quatre fois.

Traumatismes de la paroi : quatorze fois.

Autopsie. — Organes thoraciques sains.

Estomac : rien.

Intestin : rien.

Remarques. — Les actes opératoires ont été nombreux pendant toute la durée de l'expérience : 1° Laparotomie ; 2° Cautérisation de la muqueuse ; 3° Traumatismes de la paroi à la sonde cannelée répétés vingt-quatre fois ; 4 Il ne faut pas oublier

l'abcès qui a été encore une grande cause de moindre résistance pour l'animal. Malgré tout ceci, malgré vingt-quatre ingestions d'une émulsion riche en bacilles administrée sitôt après les ragades et les érosions causées par la sonde, on n'observe au bout de trente-neuf jours, rien de viscéral, rien de mésentérique.

EXPÉRIENCES VI ET VII

Ulcérations artificielles de la muqueuse par ingestion d'émétique.

a) Chien de 16 kilogrammes.

En l'espace de vingt jours, on administre à ce chien 9 pilules contenant 10 centigrammes d'émétique. Dans ce même laps de temps, on lui fait prendre 6 fois du bouillon de Liebig chargé de bacilles de Koch.

Sacrifié : Poids : 14 kilogrammes.

Durée de l'expérience : Soixante-trois jours.

Autopsie. — Poumon : quelques tubercules.

Estomac : rien.

Ganglions périgastriques hypertrophiés.

Intestin : plaques de Peyer tuberculeuses.

b) Chien de 15 kgr. 800.

En l'espace de dix-sept jours, ce chien prend cinq doses de tartre stibié de 10 centigrammes et une de 15 centigrammes. Il prend également quatre ingestions de bacilles (portions copieuses d'émulsion de bacilles).

Sacrifié : Poids : 15 kilogrammes.

Durée de l'expérience: trente jours.

Autopsie. — Organes thoraciques sains.

Estomac : ulcérations non tuberculeuses.

Ganglions périgastriques : néant.

Intestin : lésions tuberculeuses discrètes.

Remarques. — Ces deux chiens ayant à peu près le même poids, la différence entre eux étant de 200 grammes seulement, prennent des doses déprimantes de tartre stibié.

Le premier prend 90 centigrammes d'émétique, six fois de l'émulsion de bacilles en bouillon et présente quelques tubercules pulmonaires.

Le second prend 65 centigrammes d'émétique et quatre fois, d'après l'auteur lui-même, *des portions copieuses d'émulsion*. L'animal ne présente qu'une tuberculose *discrète* de l'intestin.

Si l'on rapproche ces deux observations, il faudra convenir que chez le premier chien l'émétique a été une cause des plus favorisantes pour la bacillisation du tube digestif et du poumon. Chez le second chien, où les prises de bacilles ont été massives, mais où l'émétique a été donné à dose moindre, il convient de remarquer que s'il n'avait point été sacrifié l'animal aurait fait probablement les frais de sa tuberculose intestinale.

Enfin, les doses d'émétique administrées pour un jour ont été de 0,10 centigrammes ; une seule fois, on a employé 0,15 centigrammes. L'irritation des voies digestives, l'action locale ulcéralive, enfin

l'hypothermie, l'anéantissement ainsi réalisées ont été une cause de moindre résistance pour l'organisme.

CONCLUSIONS. — De ce long énoncé d'expériences que conclure ?

Que toujours l'animal a été placé hors des conditions ordinaires de la vie.

Jamais, l'homme vivant dans les conditions hygiéniques les plus déplorables qu'on puisse imaginer, n'ingérera autant de bacilles. Cadéac, expérimentant sur le cobaye, cependant véritable réactif de la tuberculose, n'obtient pas des résultats toujours positifs.

Dans les expériences précitées de F. Arloing, il s'agissait de réaliser expérimentalement la formation d'ulcères tuberculeux de l'estomac ; tout le but tendait à mettre l'organisme en état de moindre résistance et plus particulièrement l'estomac ; malgré les traumatismes de la muqueuse réalisés soit chimiquement, soit mécaniquement, malgré les hautes doses administrées à jeun et par conséquent où le bacille ne pouvait pas être englobé par la masse des aliments, malgré la suppression de la motilité stomacale qui laissait stagner le bacille au contact de la muqueuse, malgré les troubles apportés dans la sécrétion, sur les 7 expériences nous n'obtenons que 2 résultats positifs au point de vue pulmonaire : ce qui est relativement peu, si l'on considère la dureté du régime auquel ont été soumis tous ces animaux.

En réalité, la muqueuse de l'estomac et de l'intes-

tin, du tube digestif tout entier, est résistante vis-à-vis de l'infection par le bacille; le bacille a à compter avec les propriétés antiseptiques du mucus, avec le péristaltisme et la richesse de ces organes en sang et en lymphe.

Il faut aussi signaler le rôle mécanique de la chasse alimentaire qui se produit pendant les digestions et l'action antiseptique des sécrétions des glandes annexes de tube digestif: il est permis de croire que si ces sécrétions ne tuent pas le bacille, elles peuvent néanmoins en diminuer la virulence à tel point que celui-ci devienne inoffensif pour l'organisme.

MM. Calmette et Guérin ont fait des recherches expérimentales sur la défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse.

Ces auteurs concluent que les bacilles, atténués ou virulents, sont évacués par les émonctoires comme de simples corps étrangers; leur élimination se fait par la voie hépatico-intestinale; les bacilles sont rejetés avec les excréments.

Ce fait est donc en faveur du rôle puissant de l'organisme sur le bacille.

5° VOIE GÉNITALE

Le bacille pénétrerait par les voies génitales; dans ce cas, il pourrait aller directement au poumon par voie sanguine ou bien après avoir déterminé une tuberculose génitale, il viendrait infecter secondairement le poumon.

A. — *Infection chez l'homme*

Le coït avec une femme tuberculeuse peut-il occasionner chez l'homme une tuberculose génitale ; c'est l'hypothèse de l'infection ascendante soutenue autrefois par Verneuil et qui n'est plus admise aujourd'hui : le bacille ne peut remonter dans un canal long et sans cesse balayé par l'urine ; de plus, il faut signaler la rareté des métrites tuberculeuses et celle du bacille de Koch dans les sécrétions ordinaires de l'utérus et du vagin.

B. — *Infection chez la femme*

Chez elle, la théorie de l'infection ascendante est soutenable. Le coït avec un pénis porteur de germes : tuberculose du testicule (où d'ailleurs la fonction est vite supprimée), lésions tuberculeuses de la verge (cas de Tédénat), peut occasionner une tuberculose génitale chez la femme ; de même les explorations gynécologiques, l'accouchement, la blennorrhagie, l'infection puerpérale et les lésions syphilitiques. L'infection par le coït avec un tuberculeux sans lésions génitales est chose bien improbable.

Tous ces cas de contagion sont extrêmement rares et ne sont cités pour la plupart qu'à titre d'observation curieuse. Le fait statistique est bien plus important à considérer.

1° Schramm ayant pratiqué 3066 autopsies ne trouve que 34 cas de tuberculose génitale ; de même Hausemann sur 7000 autopsies n'en trouve que 16 cas.

2° La tuberculose génitale coexiste fréquemment avec la virginité.

3° Les lésions, siégeant surtout dans les voies supérieures, semblent plaider en faveur de l'origine sanguine de l'affection.

Expérimentation. — Jung injecta dans le vagin et l'utérus des produits tuberculeux. Sur 71 animaux ainsi traités, il obtint 10 cas positifs, soit une moyenne de 14 0/0.

CONCLUSIONS. — Avec Merkel, nous dirons : « malgré ces résultats expérimentaux, beaucoup de cas de tuberculose génitale, considérés comme inoculés par le coït, ne pourraient résister à une critique scientifique et forcément je suis amené à conclure que la tuberculose pelvienne de cette origine existe à peine ».

« La tuberculisatïon ascendante, la tuberculisatïon par le coït de l'appareil génital de la femme, si elle existe, doit être infiniment rare. » (Lenormand)

6. VOIE ANALE

Exceptionnelle. Les attouchements avec des objets contaminés, les affections de la région (blennorha-

gie, syphilis, etc.), le coït anal peuvent être des causes d'infection. Néanmoins les observations citées sont curieuses mais non convaincantes : Lombard, au Congrès de la tuberculose en 1905, rapporte le fait suivant :

« Un homme n'ayant aucun antécédent bacillaire, vivant à la campagne, travaillant dans un bureau inhabité avant lui, était obligé de se servir de lieux d'aisances communs à d'autres personnes, parmi lesquelles étaient des tuberculeux qui crachaient ; dans ces locaux mal tenus, les matières en tombant faisaient rejaillir des gouttelettes bacillifères au pourtour de l'anus ; à l'examen, le malade fut trouvé porteur d'une fistule anale. »

Nous sommes d'avis qu'une telle étiologie doit être bien douteuse.

En résumé, voie bien improbable.

Les différentes voies d'entrée du bacille qui vont suivre, utilisées fréquemment au laboratoire, sont exceptionnelles chez l'homme.

7. VOIE SANGUINE

Elle est réalisée par l'inoculation intra-veineuse. F. Arloing voulant réaliser la formation de lésions tuberculeuses de l'estomac a pratiqué l'injection intra-aortique.

Chez l'homme, la voie sanguine explique bien le cas de dissémination des bacilles d'un organe malade à travers l'organisme ; forte dans les épisodes gra-

nuliques, discrète pour la plupart du temps, cette dissémination ne ressemble en rien au torrent bacillifère que l'expérimentation pousse dans la circulation des animaux.

Chauveau, en 1891, injecte 2 centimètres cubes d'une émulsion de bacilles provenant d'une culture de poumon humain granulique à 3 veaux et obtient 3 cas positifs.

S. Arloing, en 1901-1903, obtient les mêmes résultats en se servant de culture humaine diluée au 1/25, au 1/500 et à la dose de 2, 3, 4, 8 et 10 centimètres cubes.

F. Arloing obtient des résultats à marche rapide ; il injecte 4 centimètres cubes de culture homogène à un veau ; 1/2 centimètre cube d'une dilution très chargée en bacilles tuberculeux *jeunes et virulents* dans les vaisseaux gastriques d'un chien ; il pratique également chez un lapin une injection intra-aortique dont voici l'observation de l'expérience résumée :

Injection intra-aortique.

Lapin, 3 kilogs 500.

A l'aide d'une sonde glissée dans une des artères fémorales, on pratique une injection de 5 centimètres cubes d'une dilution d'une culture de tuberculose bovine *dont la virulence s'était montrée très grande.*

Durée de l'expérience. — 51 jours. Mort. Poids 1 kg. 360.

G. Petitot

Autopsie. — Tuberculose miliaire intense de tous les organes.

Estomac : ulcérations nombreuses.

Intestin : quelques tubercules.

Remarques. — Si l'on eût placé l'homme dans des conditions identiques d'expérience, on aurait été amené à lui injecter, s'il avait pesé le poids moyen de 80 kilogs, la dose de 114 centimètres cubes de la dilution de culture très virulente.

Nous voyons donc par l'énoncé rapide de ces quelques expériences que l'injection par la voie sanguine revêt un caractère de gravité remarquable et d'infailibilité ; mais ces hautes doses seront-elles à comparer aux quelques bacilles qui, issus d'un foyer bacillaire, seront lancés dans le torrent circulatoire ?

L'expérience de laboratoire, elle-même, nous montre pour cette voie le rôle important de la quantité de bacilles injectés. Avec des dilutions au 1/25 et au 1/500, S. Arloing obtenait des résultats toujours positifs.

Koch et Schutz, en 1901, expérimentèrent sur 3 veaux et leur injectèrent respectivement par voie intra-veineuse 2 centimètres cubes de culture humaine dilués au taux de 1/5000, 1/1000 et 1/50. Aucun des animaux ne devint tuberculeux.

CONCLUSIONS. — La comparaison des expériences de S. Arloing, de Koch et Schutz montre clairement l'influence de la dose injectée non seulement au

point de vue de la quantité mais encore de la richesse en bacilles. Dans la voie la plus sûre, la plus fatale, la dilution nous fait connaître des résultats négatifs.

8. VOIE INTRA-PÉRITONÉALE

Elle est réalisée par l'inoculation dans le péritoine, séreuse particulièrement sensible à l'infection. Chez le cobaye et la plupart des animaux de laboratoire, cette inoculation est fatale. Cependant lorsque l'on s'adresse à de gros animaux, les résultats deviennent moins souvent positifs ; cette différence se remarque surtout lorsqu'on dilue les doses.

Dinwiddie, en 1899, injectant à 2 veaux, 0 cmc. 5 d'une dilution de crachats tuberculeux au 1/6 chez l'un, et 7 centimètres cubes d'une émulsion de bacilles au 1/10 chez l'autre, n'obtient pas de résultats positifs.

Le même auteur expérimentant chez un porc à la dose de ? n'obtient pas de résultat positif.

Koch et Schutz, en 1901, inoculant à 2 veaux, 5 centimètres cubes de crachats tuberculeux à l'un et 5 centimètres cubes d'une dilution de culture humaine au 1/100 à l'autre, n'obtiennent pas de résultats positifs.

Les mêmes auteurs expérimentant sur 2 porcs et leur inoculant 1 centimètre cube de culture humaine diluée au 1/100 n'obtiennent également que des résultats négatifs.

Thomassen, en 1901, pratique sur un veau et une génisse une injection de culture humaine (à la dose de ?) : résultats négatifs.

Ravenel, en 1901, injectant à un veau 10 centimètres cubes de crachats tuberculeux n'obtient pas de résultat positif. Chez 2 veaux auxquels il injecte 20 centimètres cubes d'émulsion de matière tuberculeuse bovine, il obtient 1 cas positif et 1 cas négatif.

Nous donnerons donc pour la voie intra-péritonéale les mêmes conclusions que pour la voie précédente.

Il convient également de mentionner pour les voies sanguine et péritonéale, qu'une pseudo-tuberculose peut être obtenue par la simple injection de poudres inertes, comme l'ont montré H. Martin en 1880 et récemment MM. Garnier et Chaoul.

9. INOCULATION INTRA-PULMONAIRE

Dans l'infection par la voie respiratoire, le bacille avait à compter sur le rôle mécanique de l'épithélium cilié et le rôle bactéricide du mucus. Ici, il est transporté directement au sein du tissu pulmonaire : il y arrive donc sa virulence n'ayant pas été diminuée.

Dans l'énumération des expériences qui va suivre, on verra que parmi ces inoculations où le plus grand nombre sont positives (et que nous ne citerons pas ici), il en est d'autres chez lesquelles les résultats

sont négatifs ou bien encore les lésions observées très limitées.

Th. Smith, en 1895-1896, injecte par cette voie 4 centimètres cubes d'une culture de bacilles (*Nasua*) diluée. Cette dilution avait *l'opacité d'une culture de bacilles d'Eberth de vingt-quatre heures*. On peut préjuger du grand nombre de germes contenus dans 1 centimètre cube de la dilution en question. Le résultat est négatif.

Dinwiddie, en 1899, injecte à un veau 7 centimètres cubes d'une dilution de culture humaine provenant de crachats bacillifères. L'animal n'est pas sacrifié, mais la réaction à la tuberculine pratiquée quelque temps après reste douteuse.

Fibiger et Jensen, en 1902, injectent à un veau 5 centimètres cubes de matière tuberculeuse tirée d'un ganglion mésentérique humain. L'inoculation reste négative.

Ravenel, en 1901, pratique toute une série d'expériences. Chez 2 moutons, ayant reçu l'inoculation de matière tuberculeuse tirée d'un poumon humain (à la dose de ?), il obtient un cas négatif et un cas où la lésion se limite au point inoculé.

Chez 4 chèvres, ayant reçu 4 centimètres cubes d'une dilution de culture tuberculeuse soit humaine, soit bovine, cette dilution *ayant l'opacité d'une culture de bacilles d'Eberth de vingt-quatre heures*, cet auteur obtient 4 cas positifs (ganglions hépatiques et mésentériques dans 2 cas et tuberculose généralisée

dans les 2 autres cas où la culture bovine a été employée).

Par contre, chez un cheval ayant reçu 14 centimètres cubes d'une dilution de culture humaine, on observe au bout de six mois la régression des lésions pulmonaires.

Chez 2 chevaux injectés avec de la matière tuberculeuse de poumon humain, à la dose de 10 centimètres cubes, on obtient 1 cas positif. L'autre animal présente seulement une lésion au point d'inoculation.

Pour cette voie, comme pour les deux précédentes, nous émettrons les mêmes conclusions : à savoir que malgré la gravité de l'inoculation vis-à-vis de l'organe auquel elle s'adresse (vaisseaux, péritoine, poumon), les résultats positifs deviennent moins fréquents si l'on s'adresse à des animaux plus gros que le cobaye et le lapin, si l'on diminue les doses et le taux des dilutions.

Dans les expériences précédentes, diminution des doses et dilution des cultures n'ont point empêché qu'un nombre considérable de bacilles aient été placés dans l'organisme : ce nombre, l'homme ne le rencontre jamais dans la pratique, surtout par ces voies d'inoculation qui sont exceptionnelles.

10. VOIE INTRA-OCULAIRE

Cette voie qui porte le virus dans la chambre antérieure est exceptionnelle dans la pratique. Rare,

également, doit être la tuberculisation de l'organisme par la conjonctive (Expériences de MM. Calmette, Guérin et Grysez). Encore que cette voie existât, elle doit augmenter de façon infinitésimale le taux énorme de la mortalité globale par phtisie.

DEUXIÈME PARTIE

Dans la seconde partie de notre thèse, nous nous occuperons du terrain. Nous nous efforcerons de montrer que des causes multiples tendent à affaiblir sa résistance devant la grande diffusion du bacille.

Nous envisagerons donc successivement :

- 1° Le bacille tel que le trouve le terrain ;
 - 2° L'état du terrain à la naissance ;
 - 3° Les causes qui diminuent sa résistance ;
 - 4° La latence du bacille dans l'organisme.
-

LE TERRAIN

Dans toute infection, il faut considérer d'une part la semence, d'autre part le terrain. Ce sont deux forces sans cesse opposées l'une à l'autre cherchant à se contre-balancer ; aussi quand l'équilibre se trouve rompu en faveur de la semence la maladie est déclarée.

Dans nos expériences précédentes, devant la puissance formidable de la semence, le terrain se trouvait immédiatement mis en état d'infériorité quelles

qu'aient été, du reste, sa vigueur et sa vitalité antérieures. C'était, en quelque sorte, le supprimer et conclure en faisant abstraction du rôle primordial qu'il joue dans la pratique.

Il est plus probable que du contact d'un microbe avec l'organisme ne résulte pas forcément l'état pathologique. Si l'équation : germe + organisme = maladie ainsi posée était fatale, tout individu pour vivre devrait être vierge de microbes. Penser ainsi serait nier toutes les recherches sur le saprophytisme, les porteurs de bacilles et la latence du germe.

Un autre argument pourra également nous montrer le rôle important du terrain dans toute infection : il sera tiré de la bactériologie elle-même. Nous voulons parler de la découverte des différentes propriétés anti-microbiennes, antitoxiques et vaccinales des sérums (alexine, anticorps, opsonines). Qui a donné naissance à ces substances qu'un raisonnement quasi mathématique a décelé, si ce n'est le terrain lui-même grâce à cette faculté qu'a la cellule de réagir contre les toxines microbiennes ?

Grâce à cette faculté de réaction, le terrain opposera au microbe une sérieuse résistance ; à l'état pathologique, ce moyen naturel de défense faiblira laissant l'organisme moins défendu contre l'infection. Ainsi, nous savons que tous les oiseaux, en général, sont réfractaires au charbon. Cependant si nous expérimentons sur la poule, celle-ci ne deviendra réceptive que si on lui refroidit les pattes. De même, pour le pigeon qui, réfractaire à l'état adulte, sera sen-

sible à la bactéridie charbonneuse étant jeune, c'est-à-dire, tant que son terrain n'aura pas acquis la résistance suffisante pour lutter contre la dose qui ne saurait tuer l'individu adulte.

De même, le porc réfractaire au bacille de la morve y devient sensible si on l'affaiblit par un moyen quelconque.

En clinique, nous savons avec quelle facilité la tuberculose se déclare chez le malade atteint de diabète et comment cette diathèse favorise la maladie. Il y a dans ce cas un affaiblissement du terrain et une diminution de la résistance qui favorisent la tâche du bacille.

Faut-il voir, en outre, dans cette aptitude à la bacillisation du diabétique, un choix fait par le bacille d'un terrain *optimum* pour sa croissance et son développement ? Peut-être.

Il se passerait là ce qui se passe pour le règne végétal. Comme nous le dit sir Duckworth :

« L'investigateur moderne ne s'occupe que de la *semence* qu'il croit capable de croître et de développer sa puissance répandue, sans distinction, sur tout individu.

» Il considère le *terrain* comme n'ayant aucune importance...

» Nous avons à compter avec la semence et le sol, et non avec la semence seule...

» Essayons de cultiver la rose dans le sable ou la conifère sur la craie et surveillons-en les résultats. »

Pourquoi vis-à-vis d'un même microbe, certaines

espèces animales sont très sensibles alors que d'autres y sont réfractaires ? Pourquoi le mouton français est-il plus sensible au charbon que le mouton algérien ? Tout ceci doit se résumer en une question de terrain.

En clinique, nous avons des exemples de cette sélection que la semence fait du terrain. Ainsi, tandis que le scrofuleux est prédisposé à la tuberculose, il n'en est pas de même de l'arthritique.

Le Coat de Kervéguen nous montre dans sa thèse cet antagonisme entre le terrain arthritique et la tuberculose ; bien plus, il nous montre que transformer le tuberculeux en arthritique c'est le guérir. Dans ce but, le médecin agit comme l'agronome et pratique un véritable amendement de terrain. D'après cet auteur, le terrain arthritique hyperacide et surminéralisé résiste à l'invasion bacillaire ; le terrain tuberculeux est hypoacide et déminéralisé. En transformant le tuberculeux en arthritique, c'est-à-dire en l'hyperacidifiant et le surminéralisant (traitement hygiéno-diététique et phospho-créosoté), on obtiendrait de bons résultats.

Suivant qu'elle atteint un vieillard, un hépatique et un alcoolique, la pneumonie présente dans ces trois cas une marche différente : question de terrain.

Alors que F. Arloing obtient rarement dans ses expériences la production d'ulcérations du tube digestif, pourquoi celles ci sont-elles nombreuses et fréquentes chez les bacillaires cavitaires à la période cachectique ? Toujours question de terrain.

Nous avons cité ces exemples pour montrer que le terrain n'était point quelque chose de vague et d'indéfini, et que, pour l'envahir, les germes, en particulier le bacille de Koch, avaient à compter avec lui au double point de vue force et qualité.

« L'absorption du bacille spécifique ne suffit pas pour créer la maladie, il faut en outre et dans tous les cas, une disposition préalable de l'organisme qui en fait un terrain favorable au développement et à la pullulation du parasite... la doctrine nouvelle dispense-t-elle de compter désormais avec le rôle de la spontanéité organique dans le développement des maladies ? Pas le moins du monde ; microbes ou contagés, peu importe, leur propriété morbigène n'est efficace que si l'organisme est en condition de se laisser impressionner et dominer par elle, de sorte qu'aujourd'hui comme toujours la maladie infectieuse est le résultat de deux éléments également nécessaires, savoir : l'absorption de l'agent infectant et le consentement de l'organisme ; la spontanéité morbide reste donc debout avec son entière puissance. »

« L'organisme humain est pour le germe de la tuberculose un terrain plus efficacement réfractaire que pour les germes des autres maladies infectieuses » (Jaccoud).

DIFFUSION, POLYMORPHISME ET SAPROPHYTISME DU BACILLE DE KOCH

Nous pouvons dire que le bacille de Koch se trouve partout. Non seulement l'espèce humaine en est affligée, mais encore l'espèce animale. Après l'homme, le bœuf est le plus souvent atteint par la tuberculose (pommelière).

Koch, qui avait coloré le bacille, l'avait mis en évidence non seulement dans les produits tuberculeux humains mais encore dans les lésions bacillaires des animaux ; par la coloration et par l'aspect, les deux bacilles ne différaient point : aussi leur unicité avait-elle été établie et proclamée par tout le monde sans que personne ne la contestât. Il découlait de tout ceci, qu'il fallait éviter avec soin la contagion par le bacille bovin et par conséquent de surveiller soigneusement les viandes de l'alimentation et le lait destiné aux enfants.

En 1901, au Congrès de Londres, Koch vint affirmer que malgré l'apparence identique des deux bacilles, la pommelière et la tuberculose étaient des maladies bien dissemblables.

Il opposait à la facilité d'infecter le bétail par la

tuberculose bovine, l'impossibilité de transmettre la tuberculose à ce bétail à l'aide de matériel humain ; enfin il déclarait très rare la contagion humaine par le bacille bovin :

« On peut néanmoins dire, affirmait Koch, que si une telle réceptivité existe, l'infection des êtres humains ne se rencontre que très rarement. J'estime que l'étendue de l'infection par le lait et la viande du bétail tuberculeux et par le beurre fabriqué de leur lait, est difficilement plus grande que celle de la transmission héréditaire et, en conséquence, je ne crois pas utile de prendre de mesures contre elle. »

Cette déclaration eut un retentissement énorme. De toutes parts s'élevèrent les contestations des expérimentateurs. Thomassen, Ravenel, Arloing, Nocard, de Jong, Schottelius etc., tuberculisent le bœuf à l'aide de matériel humain. La conclusion en faveur de l'unicité est désormais finalement établie. Pommelière et tuberculose sont l'expression de la même maladie, causée par un microbe identique, le bacille tuberculeux ; la seule différence qui existe est cet état d'adaptation à l'homme d'une part et aux bovidés d'autre part qui rend dissemblable, en apparence, les deux bacilles.

Découvert chez les oiseaux, le bacille de Koch le fut chez les poissons. Son unicité fut définitivement établie pour le type aviaire par S. Arloing et P. Courmont et pour le type pisciaire par Bataillon et Terre.

Il n'est pas jusqu'aux acidophiles auxquels on veut identifier le bacille de Koch.

Terre a bien développé cette idée dans sa thèse :
« La découverte récente d'acidophiles sur les végétaux des pâturages, dans le fumier, dans le lait et le beurre permet de penser que ces germes sont peut-être des intermédiaires conduisant au bacille de Koch type. Si cette vue se justifiait, rien d'étonnant qu'entre la forme initiale, inoffensive peut-être et la forme adaptée, il y ait toute une gamme. La grande théorie du transformisme s'applique donc ici dans le monde des infiniments petits, mieux encore que dans celui des êtres plus élevés en organisation. »

De plus, ses formes actinomycosiques ont autorisé les auteurs à identifier le bacille de Koch à certaines espèces d'algues ou champignons et de le classer dans le genre sclérothrix (*Sclérothrix Kochii*; Metchnikoff).

« Il en résulte forcément que le bacille de Koch qui se montre exclusivement dans les lésions tuberculeuses des animaux ne représente en réalité qu'une forme accidentelle, dissociée et simplifiée par le parasitisme, d'un organisme beaucoup plus élevé dans l'échelle des êtres vivants...

» L'étude des algues et des champignons est pleine de surprises, de prétendues espèces, en apparence nettement différenciées puisqu'elles avaient été classées quelquefois, non seulement dans des genres, mais même dans des familles différentes, ont été

reconnues plus tard, après de patientes observations, comme n'étant que des aspects métamorphiques du même végétal.

» D'ailleurs, ce n'est pas là le seul exemple connu d'un champignon pouvant vivre en parasite dans les tissus des vertébrés supérieurs et y produire des lésions plus ou moins semblables. Je citerai comme exemples l'*Actinomyces* qui se développe normalement dans les graminées et peut être introduit accidentellement dans les tissus des mammifères herbivores et même de l'homme y produisant alors des lésions qui présentent quelque rapport avec les lésions tuberculeuses et qui, chose curieuse, donnent avec la tuberculine la même réaction que ces dernières ». (Lerefait).

En somme, polymorphisme et diffusion extrême tels sont deux caractères biologiques importants du bacille. Il en résulte que partout nous le trouverons, non seulement, dans notre milieu extérieur mais encore dans notre milieu intérieur. Il n'est point de sujet qui n'en soit infecté ainsi que l'ont montré Strauss (1894) par ses recherches du bacille sur la pituitaire de ses élèves et de ses infirmiers, Dieulafoy (1895) sur les amygdales d'individus sains et Jaccoud (1896) par ses inoculations positives de ganglions bronchiques macroscopiquement sains. *

Tout individu est donc porteur du bacille tuberculeux ; aussi, logiquement, en ne tenant compte que du microbe, la proportion de tuberculeux devrait être encore plus considérable qu'elle ne l'est. Il faut

donc qu'un facteur plus puissant limite, annihile cette invasion de tous les instants: nous voulons parler du terrain et de son rôle important dans la défense de l'organisme.

ÉTAT DU TERRAIN A LA NAISSANCE

Dans quel état se trouve le terrain, devant cette diffusion du bacille ? Autrement dit, est-il vierge ou contaminé à la naissance ?

C'est poser là, le grand problème de l'hérédité tuberculeuse.

Hippocrate avait exprimé sous la forme d'aphorisme : « Un phtisique naît d'un phtisique. » Cette opinion, quoique juste, est trop absolue. Nous comptons encore les observations où, au sens propre du mot, le phtisique engendre un autre phtisique (hérédité de graine).

Si, d'autre part, nous interprétons cette phrase dans un sens beaucoup plus large, nous pourrions penser avec Hippocrate que souvent le phtisique donnera naissance à un individu chétif, débile, prédisposé vis-à-vis de l'infection : il ne naîtra pas avec les lésions organiques de la tuberculose, mais pourra dans le cours de son existence contracter plus facilement cette maladie ; le phtisique aura bien donné dans ce cas naissance à un phtisique mais la maladie apparaîtra chez le descendant bien après la procréation (hérédité de terrain).

En effet, au point de vue de l'hérédité tuberculeuse, il faut considérer : 1° L'hérédité de graine ; 2° L'hérédité de terrain.

HÉRÉDITÉ DE GRAINE

Dans cette forme d'hérédité, les procréateurs transmettent directement le bacille au produit de conception.

Cette transmission s'opère de deux façons :

1° Par les éléments sexuels (spermatozoïde, ovule) et donne lieu à la tuberculose, dite conceptionnelle.

2° Durant la gestation, l'embryon d'abord, le fœtus ensuite, peuvent être infectés par bacillémie, par des lésions tuberculeuses utérines, annexielles, placentaires, etc. ; c'est la tuberculose congénitale.

I. — *Tuberculose conceptionnelle*

Rôle du père. — L'élément mâle ou spermatozoïde peut-il être infecté par le bacille de Koch ? On n'a pas jusqu'ici noté la pénétration du bacille dans un noyau cellulaire. En admettant même qu'il en soit ainsi, le spermatozoïde atteint doit être profondément touché et perdu pour la reproduction.

De plus, parmi le nombre considérable de spermatozoïdes mis en liberté lors de l'éjaculation, il semble qu'il faudrait un concours de circonstances vraiment extraordinaire pour que ce soit justement l'élément infecté qui aille féconder l'ovule.

Reste maintenant, la question de la virulence du sperme : sans être contenu dans un noyau cellulaire, les bacilles peuvent se trouver dans le sperme au milieu des spermatozoïdes. Si nous avons affaire à un sujet tuberculeux sans lésions génitales, l'infection ovulaire n'est pas à redouter ; dans ce cas, le sperme n'est point virulent ; les inoculations pratiquées ont été négatives ; de plus, s'il y avait virulence, on n'aurait point à noter la rareté de la tuberculose génitale chez la femme.

S'il s'agit d'un sujet atteint de tuberculose génitale, le sperme est virulent — mais la quantité des bacilles est très minime — de plus, comme l'a fait observer Reclus, chez ces malades la fonction spermatique est bientôt supprimée ; enfin, la tuberculose génitale est en somme peu fréquente. Toutes ces conditions diminuent bien les chances de contamination ovulaire, et, là encore, il faudrait un hasard extraordinaire pour qu'un bacille rencontrât un ovule.

Enfin, en admettant cette rencontre possible pouvons-nous admettre que le bacille imprégnera l'ovule à coup sûr ? Sommes-nous en droit d'admettre que, en un temps très court, le bâtonnet quasi immobile qu'est le bacille sera capable d'accomplir ce que fait le spermatozoïde, cellule si active, si mobile et possédant une attraction aussi grande pour la cellule femelle ?

En somme, ainsi que l'écrivaient en 1888, MM. Grancher et Hutinel : « Il n'y a pas encore de fait positif

qui établisse qu'un fœtus puisse être procréé tuberculeux par son père. »

Rôle de la mère. — La tuberculose conceptionnelle proviendrait dans ce cas de l'infection de l'ovule avant sa fécondation ; elle peut être réalisée soit par bacillémie, soit par tuberculose génitale. Or, non seulement les bacilles sont rares dans le sang mais rares aussi sont les cas de tuberculose génitale chez la femme.

Un grand hasard ne devrait-il pas encore là mettre le bacille en présence de l'ovule ? Et en admettant que la fusion entre eux se soit faite, pourrions-nous croire jamais qu'un ovule infecté, malade, épuisé par les toxines élaborées dans son protoplasma sera capable de se segmenter ?

II. — *Tuberculose congénitale*

A l'état normal, le placenta est un filtre parfait à l'égard des germes. Mais s'il vient à être lésé, sa perméabilité disparaît, et l'effraction réalisée laisse pénétrer le bacille dans la circulation du fœtus. Les bacilles du sang de la mère iraient coloniser chez le fœtus en passant par un placenta adultéré soit par les toxines microbiennes (Charrin), soit par une lésion tuberculeuse placentaire ce qui est rare. De plus, croirons-nous qu'une femme atteinte de tuberculose génitale aura ses fonctions de reproduction conservées ?

Les faits connus de tuberculose congénitale re'èvent

presque constamment de la bacillémie maternelle. Cette dissémination des bacilles dans le sang, fréquente pour les auteurs allemands, est rare pour les auteurs français. MM. Léon Bernard, Debré et Baron pratiquant cette recherche sur 36 malades atteints de tuberculose des plus évidentes (broncho-pneumonie caséeuse, granulie, etc.) ne trouve le bacille que dans 4 cas — chez des malades à manifestations graves (3 granulies et une septicémie tuberculeuse avec phlébite). Quant à la présence des bacilles dans le suc musculaire et dans les différents tissus des organes, nous dirons qu'amenés par le sang, leur nombre doit être subordonné à l'intensité de l'infection sanguine; et en fait, les diverses expériences réalisées dans ce but donnent les mêmes résultats que pour la bacillémie.

Il nous faut donc conclure que la tuberculose congénitale existe, au double point de vue expérimentale et clinique.

A. — Des recherches récentes sur ce sujet (1910), ont été pratiquées dans le domaine expérimental par MM. Landouzy et Lœderich.

1° Sur 86 petits (cobayes, lapins, chiens), issus de mères tuberculeuses (par inoculation soit avant, soit après, soit et avant et après la gestation), sacrifiés *in utéro* ou à la naissance, les auteurs n'ont pu déceler la moindre lésion tuberculeuse macroscopique ou microscopique.

Dans tous ces cas, l'inoculation au cobaye des fragments de viscères broyés de tous ces jeunes animaux

n'a été *qu'une seule fois positive* : CE QUI PROUVE BIEN LE PASSAGE DU BACILLE DE LA MÈRE AU FŒTUS.

2° Sur 86 petits (dont 18 chiens et lapins + 68 cobayes), issus également de mères tuberculeuses, on note au bout de un à trois mois, 16 animaux tuberculeux et cela *chez les cobayes exclusivement*. Mais ces cas positifs étant survenus chez des jeunes allaités par leur mère malade, on pouvait invoquer en leur faveur la contamination après l'accouchement.

Pour répondre à cette objection possible, les auteurs ont recommencé une autre série d'expériences et 10 jeunes cobayes ont été séparés de leur mère sitôt après la naissance.

Sacrifié au bout de trois mois, un cobaye seulement présentait des lésions tuberculeuses. La mère de cet animal avait été inoculée avant la fécondation par voie digestive et pendant la gestation par voie intra-pulmonaire. Ce dernier cas, où tout contagement fut soigneusement évité, démontre bien l'hérédité de la tuberculose.

Si ces résultats expérimentaux, nous font conclure nécessairement à l'*existence* de la tuberculose congénitale, ils doivent encore nous faire conclure à sa *rareté*.

En effet :

1° Suivant l'idée directrice qui nous a guidé dans ce travail, remarquons que la tuberculose *toute expérimentale* réalisée chez les mères par l'inoculation de cultures pures de bacilles de Koch par voie digestive, intra-pleurale ou intra-veineuse, a revêtu

par conséquent un caractère des plus aigus. Les prémisses de l'expérience exigeant la tuberculisation sûre et rapide des mères, les doses injectées devaient être par conséquent massives.

2° Dans les résultats — quoique les expériences aient porté sur des chiens, des lapins et des cobayes — nous constatons que seuls, les cobayes ont fournis des cas positifs, d'où influence de la sensibilité de cet animal vis-à-vis du bacille de Koch dont il est le véritable réactif.

3° Malgré la rapidité de l'infection maternelle par des doses fortes de cultures et par des voies parfois exceptionnelles, sur un animal susceptible au bacille tuberculeux, les proportions des cas positifs sont peu élevées :

1, 16 0/0, *in utero* ou à la naissance.

23, 5 0/0, au bout de un à trois mois, proportion trop élevée (à cause du contagage par le lait, le contact avec la mère) qui s'abaisse au bout du même laps de temps à :

10 0/0 lorsque tout contagage a été évité.

B. — Si nous quittons le domaine expérimental pour passer dans celui de la clinique, nous arrivons aux mêmes conclusions : *existence réelle* mais *rareté* de la tuberculose congénitale.

Il est des cas types comme celui de Charrin (1873) où l'enfant naît avec des lésions tuberculeuses en voie d'évolution. Dans d'autres, l'enfant naît sans apparence de lésions ; à l'autopsie, on ne trouve pas la plus petite lésion et cependant l'inoculation d'organes

au cobaye est positive. (Cas de MM. Landouzy et Martin, 1883.)

Il nous faut donc distinguer deux sortes de tuberculose congénitale.

1^o *Avec lésions.* — Malgré les quantités d'autopsies pratiquées sur le nouveau-né, on a décelé rarement la tuberculose congénitale. Actuellement, la littérature médicale n'en compte à peine qu'une vingtaine d'exemples qui soient à l'abri de toute critique. Il est du reste, bien entendu, que les cas où les autopsies ont été pratiquées à l'âge de trois, cinq et six mois comme ceux de Rietschel (sans que nous contestions pour cela leur origine congénitale) ne peuvent servir de preuve absolue de l'existence de la tuberculose congénitale.

Seuls sont certains les cas analogues à ceux rapportés par Charrin, Berti (2 cas), Merkel, Jacob, Birch-Hirschfeld, Landouzy, Martin, Avignaret, Baumgarten et Roloff, Lehman (2 cas), Schmorl et Kockel, Warthin, Ausset, Sabrazès et Lannelongue (2 cas) ainsi que ceux rapportés dans la série animale chez les bovidés et qui sont des faits cliniques et non le résultat de l'expérimentation.

2^o *Sans lésions.* — Ces cas ont été mis en évidence par Landouzy et Martin et cela, non seulement par l'inoculation d'organes fœtaux mais encore de placenta, de sang du cordon et de liquide amniotique. Comme pour les précédents, les cas catalogués sont également rares (Avignaret, Birch-Hirsch-

chfeld, Schmorl, Londe, Thiercelin, Bar et Rénon, Bolognési, etc).

Il est à remarquer que ces faits de tuberculose occulte chez le nouveau-né viennent singulièrement à l'appui de la théorie de Baumgarten ; mais, cet auteur eût le tort de vouloir rapporter *tous les cas de tuberculose* à cette présence originelle du germe dans l'organisme. Cette présence occulte du bacille est rare, aussi la théorie de Baumgarten applicable à un très petit nombre de cas ne peut donc pas être généralisée comme l'avait fait son auteur.

Il s'ensuit de toutes ces remarques expérimentales et cliniques que la tuberculose congénitale existe mais qu'elle reste extrêmement rare.

En 1879, Cohnheim disait : « Il existe, sans doute, dans la littérature quelques faits de tuberculose congénitale, mais ils sont tellement rares qu'on pourrait les compter sur les doigts d'une seule main ; mais encore faut-il se demander s'ils sont bien observés et dignes de créance. »

HÉRÉDITÉ DE TERRAIN

Bien plus important pour le sujet qui nous occupe est l'hérédité de terrain. Nous avons vu que le bacille pouvait franchir le placenta : à plus forte raison, les produits solubles élaborés par lui pourront-ils venir adultérer le fœtus.

Les toxines suivant la voie de la veine ombilicale arrivent en premier lieu au foie qu'elles lèsent tout

d'abord. La constatation des lésions placentaires ainsi créées prouve donc bien le passage des toxines dans la circulation du fœtus.

Les tares organiques, principalement hépatiques, qu'elles créent sont la signature irréfutable de leur passage. A ce sujet, Robelin écrit dans sa thèse au sujet des lésions non bacillaires des nouveau-nés issus de mères tuberculeuses :

« Le foie dont la cellule glandulaire a toujours été trouvée dégénérée, de même que les autres éléments de ce parenchyme, ont constamment subi des modifications.

« Ces tares organiques congénitales sont produites par les principes toxiques venus de la mère. Nulle part, en effet, elles n'offrent le caractère de lésions provoquées par la présence immédiate d'un microbe dans les tissus, en particulier le bacille de Koch. Le plus souvent l'examen bactériologique ne fait découvrir, ni ce bacille, ni un autre germe.

« L'expérimentation prouve la possibilité du passage des toxines microbiennes au travers du placenta; elle montre aussi que le foie des fœtus, provenant de mères atteintes de maladies infectieuses ou toxiques est l'un des organes altérés en premier lieu. »

En réalité, ainsi que l'a bien démontré Charrin, soit par le passage transplacentaire de ces toxines, soit par le mauvais état de la mère et sa déchéance organique, l'enfant de souche tuberculeuse naît, non constamment, mais assez souvent, chétif, malingre

et peu résistant pour la lutte contre l'infection exogène.

Expérimentalement, MM. Landouzy et Lœderich, en 1911, ont mis en évidence cette hérédité dystrophiante.

Sur 143 petits (chiens, lapins, cobayes), issus de mères tuberculeuses, 39 sont mort-nés et 21 meurent peu de temps après la naissance, soit une proportion de 41, 9 0/0 d'où multiléthalité.

De plus tous les animaux vivants possédaient un poids inférieur à la normale et leur développement ultérieur se trouvait retardé.

Enfin, ces auteurs constatèrent dans certains cas : le rétrécissement de l'artère pulmonaire, un mal de Bright, des anomalies des sigmoïdes aortiques et des déformations des membres antérieurs caractérisées par une incurvation quasi-rachitique des avant-bras.

Cliniquement, il est curieux d'observer les mêmes anomalies de l'hérédité dystrophiante. Il faut noter la multiléthalité dont la plus grande partie est fournie par ces enfants en bas âge, restés stationnaires depuis la naissance et dont le décès est fréquemment classé sous la rubrique : débilité congénitale.

On observe également des troubles de l'accroissement, déminéralisation active sur terrain hypoacide, des lésions de rachitisme dont l'étiologie ne peut avoir d'autre cause que la tuberculose, des troubles de la dentition, du retard de la marche.

Enfin, chez certains descendants de souche bacillaire, on remarque une hypertrophie générale ; la poi-

trine est étroite, les membres grêles, la taille et le poids bien inférieurs à la moyenne. On peut montrer, en outre, chez ces sujets, des lésions dont quelques-unes ont été obtenues expérimentalement par MM. Landouzy et Lœderich, à savoir : le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, le rétrécissement mitral pur, l'hypoplasie généralisée du système artériel et la chlorose.

Sans vouloir discuter ici les opinions diverses des auteurs sur l'hérédo-prédisposition à la tuberculose de tels sujets ou sur leur hérédo-prédisposition pulmonaire (nous ferons remarquer à ce propos que cette hérédo-prédisposition pulmonaire n'est en somme qu'un cas particulier de l'hérédo-prédisposition générale à la tuberculose), nous serons d'avis que tous les individus débiles, peu développés, glabres, à peau blanche couverte d'éphélides, au thorax restreint et aux omoplates saillantes sont en état de moindre résistance vis-à-vis des germes infectieux.

Plongés avec les individus forts, résistants et sains, au milieu de cette diffusion si grande du bacille de Koch et ayant comme eux des chances égales d'infection, on comprend facilement que ces faibles, moins capables de résistance, succombent les premiers; cette prédisposition à la tuberculose pourrait donc être à la rigueur plutôt apparente que réelle.

Mais l'organisme chez ces descendants de tuberculeux a toujours des moyens de défense contre l'infection, moyens peut-être moins puissants que

chez les individus normaux, mais avec lesquels néanmoins le bacille aura à compter.

Des causes, les mêmes chez le prédisposé que chez l'individu sain, viendront diminuer la défense de l'organisme et favoriser la tâche du bacille. Ce sont ces causes dont l'importance est primordiale que nous allons étudier.

CAUSES DÉPRIMANT LE TERRAIN

1^o MALADIES INFECTIEUSES

Nous avons vu dans le chapitre précédent que la tuberculose congénitale était extrêmement rare, et, si l'on songe qu'il meurt en France chaque année 100.000 individus, on peut considérer comme infinitésimale la part que prend la tuberculose congénitale dans un aussi grand nombre de décès.

Dans les nombreuses autopsies d'enfants nouveaux-nés, on trouve rarement des tuberculoses en voie d'évolution. Pour Hervieux la tuberculose n'apparaît guère avant l'âge de 4 mois (4 o/o d'après Frœbélius de Saint-Petersbourg); c'est à l'âge de 6 mois que le plus généralement, elle commence à se manifester chez l'enfant et, à cette époque, une tuberculose congénitale aurait, sinon amené la mort du sujet depuis longtemps, mais encore aurait pu être diagnostiquée cliniquement quelques jours après la naissance.

Si l'on consulte les diverses statistiques, on constate que le taux de la tuberculose s'élève avec l'âge de l'enfant et à ce sujet, M. le professeur Hutinel dit justement : « Le fait que la tuberculose, excessive-

ment rare pendant les premières semaines de la vie, devient de plus en plus fréquente à mesure qu'on s'éloigne de la naissance, ne cadre guère avec l'idée d'une transmission héréditaire.»

Aussi pourrions-nous dire que si la tuberculose héréditaire existe, elle est pratiquement négligeable.

M. Hutinel (1890-1891) trouva, sur 220 autopsies d'enfants de moins d'un an, 8 tuberculeux, ce qui fait une moyenne de 3,63 o/o.

M. Comby trouve une moyenne de 8,93 o/o de zéro à un an, et de 38 o/o de un à deux ans.

En prenant les statistiques de MM. Hutinel, Comby, Schwer, Boltz, et, en faisant les moyennes aux différents âges, on obtient :

6 mois.....	10,36 o/o
1 an.....	17,57 —
2 ans.....	31,72 —
3 ans.....	45,2 —
4 ans.....	47, » —
5 ans.....	68, » —
10 ans.....	67, » —
15 ans.....	63, » —

Nous voyons donc par ce tableau que jusqu'à l'âge de cinq ans les cas de tuberculose deviennent de plus en plus fréquents, et que de cet âge à celui de quinze ans, la proportion reste sensiblement la même.

Il est intéressant de remarquer que ces constatations d'ordre anatomo-clinique sont vérifiées et dans une certaine mesure ratifiées par le résultat des

recherches à la tuberculine pratiquées systématiquement chez l'enfant par certains auteurs.

On a noté la très grande rareté des cuti-réactions de six mois à deux ans. De plus, comme précédemment, on voit le pourcentage s'élever avec l'âge.

Voici les chiffres obtenus par Mantoux aux Enfants-Malades :

0 à 1 an.....	2,4 0/0
1 à 3 ans.....	29,» —
3 à 7 ans.....	50,» —
7 à 15 ans.....	82,» —

Pour M. Péhu de Lyon :

De 0 à 2 ans.....	9,8 0/0
-------------------	---------

Pour MM. Noël Bernard, Koun et Meslin à Hué :

De 2 à 5 ans.....	16 0/0
De 5 à 10 ans.....	28 —
De 10 à 15 ans.....	44 —
Au-dessous de 40 ans.....	65 —

En comparant ces résultats fournis par la cuti-réaction et en faisant la moyenne, on voit que si les chiffres ainsi obtenus restent constamment au-dessous de ceux fournis par les recherches anatomiques, tous, du moins, s'élèvent avec l'âge.

Cette élévation surtout marquée chez l'enfant plaide en faveur de la contagion. L'enfant se contamine non pas tant par le lait mais surtout par le milieu dans lequel il se trouve. Lorsqu'il commence à marcher,

l'enfant se traîne à terre, porte à sa bouche non seulement ses mains sales mais encore les objets qu'il trouve. Si quelqu'un dans la maison où il habite est tuberculeux, si les conditions hygiéniques et les soins donnés sont mauvais, cet enfant prendra le bacille inévitablement : ce que confirme Mantoux dans sa thèse, en faisant observer que la contagion familiale a une grande importance et que les enfants illégitimes sont moins souvent frappés que les légitimes.

Mais, il ne faut pas, croyons-nous, s'exagérer l'importance de la contagion pure et simple. Le plus souvent, l'enfant garde dans son système ganglionnaire le bacille à l'état latent. Cette latence du germe (fréquence des adénopathies trachéo-bronchiques) persistera jusqu'au jour où l'organisme déprimé, soit par les entérites (si fréquentes dans la première enfance), soit par les bronchites, soit par les maladies infectieuses, ne pourra s'opposer à la germination du bacille.

L'énorme élévation du taux de la tuberculose dans les premières années de la vie est dû à ces maladies propres à l'enfance.

La scarlatine, la rougeole, la coqueluche, par la congestion intense qu'elles produisent au niveau de la bouche, des fosses nasales, du pharynx et des premières voies respiratoires, sont des maladies propres à favoriser la pénétration du bacille.

La rougeole, par les complications pulmonaires qu'elle produit, est une maladie éminemment bacil-

lisante. Quant à la coqueluche, extrêmement fréquente au-dessous de cinq ans, elle se complique très fréquemment de tuberculose. C'est à la coqueluche principalement qu'est dû en grande partie le pourcentage élevé qu'on observe dans la fréquence des cas de tuberculose jusqu'à l'âge de cinq ans.

La diphtérie, la dothiéntérie, en affaiblissant le terrain, peuvent entraîner l'éclosion d'une bacilliose jusque-là torpide.

Ce que nous venons de dire pour l'enfant, nous le dirons également au sujet de l'adulte. Si nous nous sommes occupés plus longuement de la tuberculose chez l'enfant, c'est que chez lui les maladies infectieuses et principalement les fièvres éruptives sont d'importants facteurs de **bacillisation**.

D'autres facteurs, parmi lesquels la syphilis, rares chez l'enfant mais fréquents chez l'adulte, ont une importance capitale : la syphilis s'associe fréquemment à la tuberculose et si beaucoup de tuberculeux succombent à l'occasion d'une syphilis, certaines tuberculoses latentes peuvent se réveiller lors d'accidents primitifs ou secondaires. D'après M. Sergeant : « La coexistence de la syphilis et de la tuberculose est fréquente : soit que la tuberculose survienne comme conséquence d'une inoculation bacillaire sur une lésion spécifique, soit qu'elle résulte d'une aptitude humorale spéciale inhérente au terrain syphilitique. »

Il convient également de signaler la grippe parmi les maladies prédisposant à la tuberculose.

2° L'ALCOOLISME

L'alcoolisme est le facteur étiologique le plus important de la tuberculose. C'est en quelque sorte la clef de voûte de l'étiologie de la tuberculose. C'est par l'alcool que l'homme adulte arrive à la tuberculose ; ce que M. le professeur Landouzy a exprimé en disant : « L'alcool fait le lit de la tuberculose ».

Magnus Hüsser et Leudet ne croyaient pas à l'influence nocive de l'alcool. Pour établir sa statistique à ce sujet, Leudet était parti d'un certain nombre d'ivrognes et en avait dressé la liste des tuberculeux. Pour arriver à une approximation exacte, il ne faut pas dire, croyons-nous, que sur tant d'ivrognes il y a tel nombre de tuberculeux mais bien que sur un tel chiffre de tuberculeux, il y a tant d'ivrognes. L'ivrogne n'est point forcément tuberculeux tandis que le tuberculeux a presque toujours dans ses antécédents personnels l'abus de l'alcool.

Les pays où la consommation de l'alcool est élevée sont aussi ceux où la statistique des morts par tuberculose est élevée. M. Bertillon nous montre que pour la France la carte de consommation d'alcool est exactement superposable à celle de la mortalité par tuberculose.

La diminution de la tuberculose dans un État coïncide toujours avec l'établissement de mesures hygiéniques parmi lesquelles celle importante de la limi-

tation dans la vente des produits alcooliques rendue effective par des lois sévères et de lourds impôts de régie.

Dans les colonies, c'est avec l'alcool qu'a été importée la tuberculose. Ce que nous avons dit des États s'applique aux villes ; en France, Rouen est la ville où la consommation en liquides est la plus grande. **La consommation de l'alcool qui y était en 1835 de 7 lit. 39 par habitants, monte à 17 lit. 09 en 1898.**

Le tableau de la consommation de l'absinthe que nous reproduisons d'après un ouvrage de notre maître le Dr Brunon est suggestif, mais effrayant :

1882.....	433 hectolitres
1892.....	1.020 —
1902.....	4.403 — —
1905.....	6.049 —

C'est surtout dans la classe ouvrière que l'alcoolisme et surtout la tuberculose font de grands ravages. C'est au détriment de son bien-être, de sa santé, de celle de sa femme et de ses enfants que l'ouvrier boit. Pendant que le père s'alcoolise au cabaret, la femme doit subvenir aux besoins immédiats d'une famille trop souvent nombreuse. Enfants mal nourris et mal soignés, mère surmenée par les soucis, les veilles, les grossesses, père déjà virtuellement supprimé, voilà toute une famille prête à payer un lourd tribut à la tuberculose.

A Rouen, le nombre des débits augmente de jour en jour : aussi l'ouvrier n'a-t-il que l'embarras du choix ; le long des quais et dans les quartiers popu-

leux de la ville, on peut voir en passant devant les portes entr'ouvertes des cabarets l'affluence des consommateurs, dont la majorité sordidement misérables, laisseront là la plus grande partie de leur paye.

Journellement, il nous arrive de nous trouver devant le spectacle d'une mère qui, accompagnée de pauvres petits en loques, tient à la main un scarafon rempli à demi de rhum ou d'eau-de-vie de cidre acheté chez le cabaretier le plus proche. L'autre jour, c'était une femme enceinte que nous avons rencontrée, et qui emportait chez elle cette ration quotidienne d'alcool dont l'action nocive se fera malheureusement sentir lourdement sur sa descendance. Que de fois, également, avons-nous perçu l'odeur éthylique de l'haleine chez les entrantes de notre service !

Alcoolisme du père, alcoolisme de la mère, nous avons encore à envisager l'alcoolisme chez les enfants. Dernièrement, j'ai vu en passant, installés devant la toile cirée des tables d'un de ces nombreux cafés qui avoisinent les marchés, une fillette et un garçon pouvant bien être âgés de douze à quatorze ans. Devant eux était servi un grand verre de café — de ce café si cher à trop de gens — presque indispensable ; un petit verre d'eau-de-vie voisinait avec le premier.

Il était alors 8 heures du matin... Pourrons-nous supposer la quantité d'alcool et de café ingérée par ces enfants à 8 heures du soir ?

A propos de l'alcoolisme chez la femme et l'enfant, voici quelques faits rapportés par M. le Dr Brunon à l'Académie de Médecine dans sa séance du 14 mai 1907.

La grossesse est un encouragement à boire. Dans un village près de Dieppe, une jeune fille devient enceinte. Elle a honte de sortir de chez elle quand la grossesse est apparente ; elle n'en a aucune d'envoyer chaque jour sa bonne au cabaret chercher trois absinthes. « Il y en a une pour le petit. »

Je fus frappé un jour par l'odeur de menthe que dégageait une nounou très surveillée. Le diagnostic était facile : elle croque des pastilles de menthe, dis-je à la mère, donc elle boit. « Mais, c'est impossible, elle ne sort jamais seule. » Je persistai à dire : elle boit, cherchez le flacon, il y en a un quelque part. On finit par le trouver. C'était un flacon de rhum caché dans une bassinoire ancienne qui présidait une exposition de cuivres dans la cuisine.

Dans une petite commune des environs de Duclair, une emme de quarante-cinq ans boit tellement, qu'à son retour au logis le mari ne trouve aucune nourriture préparée. Cette femme envoie plusieurs fois par jour sa fillette, âgée de six ans, chercher de l'eau-de-vie chez le débitant. L'enfant boit à même la bouteille le long du chemin en disant : « Que c'est bon ! Que j'aime donc cela ! »

Aux environs de Beuzeville, un jeune garçon est souvent invité à prendre ses repas avec les domestiques du château. L'enfant, avant d'accepter, demande s'il y aura du café. Un beau jour, on cède à son désir, on lui donne du café, et il

dit à la cuisinière : « Tu vas me donner la goutte dans mon café. » Protestations de la maîtresse de la maison. Lamentations de l'enfant. Pour avoir la paix, on cède encore : il avale le café à la hâte puis tend sa tasse « pour boire le cognac pur ».

Et cet enfant a six ans !

Un honorable instituteur me cite ce fait : « Placé un jour en poste d'observation, à l'heure du dîner, à Quévilly, près Rouen, dans un carrefour populeux où se trouvent plusieurs épiciers et cabaretiers, j'ai compté que 5 enfants, dont 4 petites filles de sept à douze ans environ, entraient dans une maison et en ressortaient leurs petites fioles remplies d'eau-de-vie. Plusieurs y ont goûté à quelques pas de moi, et tous portaient un livret d'achat. »

Aux Petites-Dalles, près Sassetot-le-Mauconduit, une famille de 6 personnes est venue des environs passer la journée. Vers 6 heures, on goûte. Le chef de famille verse de l'eau-de-vie sur le pain des enfants. Les femmes avaient du chocolat sec.

L'enfant au berceau subit cette imprégnation alcoolique. « En Normandie, il n'est pas rare de voir les femmes de la campagne donner du café et de l'eau-de-vie dans le biberon. Ces femmes vont travailler au dehors ; l'enfant reste seul dans son berceau ; sous l'oreiller, au chaud, on dépose la bouteille au long tube de caoutchouc, et, de lui-même, l'enfant prend la tétine et la porte à sa bouche. Il se grise, et, grâce au lourd sommeil, il n'attire pas l'attention des voisins » (Brunon).

L'alcoolisme du père est, pouvons-nous dire, la tuberculose rendue fatale, inévitable pour le chef de la famille, et souvent pour la mère et les enfants.

L'homme qui boit perd tout d'abord l'appétit; son estomac devient à la longue incapable de supporter quelque nourriture. La dénutrition vient compliquer l'intoxication éthylique et, sur un terrain aussi faiblement résistant, la tuberculose vient facilement germer.

Le mari a dépensé en alcool la plus grande partie de l'argent destinée au ménage; la différence minime qui reste sur ce qui a été bu ne peut suffire pour le loyer, la nourriture et les soins aux enfants. Appartements mal éclairés, mal exposés, mauvaise alimentation, hygiène défectueuse et voilà toute une famille livrée à la tuberculose. C'est trop souvent sur de tels cas qu'ont porté les observations données comme preuve de la contagion de la tuberculose.

Au point de vue expérimental, l'alcool favorise l'infection tuberculeuse. Comme l'a montré Legrand, dans sa thèse, il faut remarquer que chez les cobayes alcoolisés, l'infection bacillaire évolue avec plus de rapidité. Sur deux chiens ayant reçu l'un et l'autre deux injections de 1 cme.5 d'une émulsion de culture tuberculeuse sur agar, le chien témoin ne présente aucune lésion alors que chez le chien alcoolisé on note des tubercules dans le foie et qu'un frottis de la rate montre de nombreux bacilles.

Au point de vue pratique, il n'est pas niable que le facteur alcool agit puissamment sur l'extension de

la tuberculose. Le terrain se trouve en état de moindre résistance : 1° si l'alcoolique est indemne de toute lésion bacillaire, il deviendra tuberculeux *par contagion*. Cette contagion exceptionnelle chez l'homme sain, grâce à la résistance naturelle des organismes normaux, deviendra chez lui facile ; 2° si l'alcoolique a quelque lésion tuberculeuse latente, cette lésion profitera de la déchéance du terrain sous l'effet des spiritueux pour évoluer. Une telle évolution ne se serait jamais produite si l'homme était resté sobre.

L'expérience et la clinique sont d'accord sur cette question alcoolisme et tuberculose — la statistique vient confirmer leurs conclusions. — Pour ne citer que l'exemple particulier de Rouen, ville où la consommation en alcool et en absinthe est des plus fortes et qui se trouve être également celle où l'on meurt le plus de tuberculose.

Nous tirons de la thèse de M. Guerbet les chiffres suivants : il s'agit des chiffres de mortalité dans les principales villes du monde :

Copenhague.....	1,05	Christiania.....	2,05
Londres.....	1,70	Berlin.....	2,20
Rome.....	1,75	Lyon.....	3,04
Bruxelles.....	1,80	Vienne.....	3,06
New-York.....	2,02	St-Pétersbourg..	3,20
Stockolm.....	2,04	Paris.....	4,10
Madrid.....	2,04	Rouen.....	5,12

Nous remarquons également que dans les pays où de sévères mesures ont été établies pour limiter la consommation de l'alcool, la mortalité par tubercu-

lose a diminué. Le meilleur exemple est celui du Danemark où nous obtenons la moyenne la plus faible de 1,05 o/o.

En Suède et en Norvège, où des mesures aussi énergiques ont été prises, la mortalité s'est abaissée et elle s'abaissera certainement à celle du Danemark, car il faut encore compter dans ce taux de 2,04 à 2,05 o/o, les individus alcoolisés et contaminés avant la prise des mesures en question.

Il est triste pour nous de voir l'Allemagne avec la moyenne de 2,20, alors que la France et son alliée donnent les chiffres de 3,20, 4,10 et 5,12.

Pour enrayer et faire baisser de plus de moitié le nombre des tuberculeux, il faudrait appliquer de sévères mesures :

1° Frapper de lourds impôts tous les liquides et surtout ceux à base d'essences. Supprimer le privilège des bouilleurs de cru ;

2° *Limiter les nombres des débits de boisson.* C'est là pour nous que réside tout le nœud de la question. Moins de débits exposant aux yeux leurs flacons aux riches couleurs, moins de tentations. A notre avis, il y aurait lieu également de pratiquer la fermeture de ces débits à une heure moins tardive que celle réglée par la loi Des mesures d'une rigueur exceptionnelle seraient prises contre tout débitant ayant servi des boissons alcooliques au-dessous d'un certain âge fixé par une commission de médecins et d'hygiénistes.

On sait que l'année dernière en renvoyant devant

la commission la proposition de la loi relative à la limitation, la Chambre des députés avait soulevé les protestations de tout le corps médical.

Cette année, la Chambre a voté à la demande de M. Joseph Reinach cet article additionnel à la loi des finances :

Le préfet, le conseil général entendu, aura le droit dans son département de limiter le nombre des débits de boisson.

Il est à souhaiter qu'appliqué avec impartialité et méthode cet article amène une amélioration dans la situation présente. Néanmoins, il est à craindre que la suppression de débits soit dans chaque département suivie de commentaires autour d'un nom propre... combien eût été préférable à cet article, le texte impersonnel d'une loi représentant la volonté du pays ;

3° Continuer dans les écoles l'enseignement anti-alcoolique et l'étendre auprès des adolescents et des hommes à l'armée et à l'usine.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Brunon.)

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, entré à l'Hôtel-Dieu de Rouen dans le service de la clinique, en février 1911. C'était un manouvrier robuste, un Normand de la forte race. C'est maintenant un phthisique à la période cachectique ; il va mourir prochainement. Voici son histoire sociale : à l'âge de vingt-trois ans, il est entré comme charretier-livreur dans une grande maison de commerce à Rouen. Dans son enfance, et pendant une année de service militaire, il a été sobre. Comme livreur, il visite tous les jours soixante clients, autant de consommations offertes et acceptées forcément : vermouth et cassis, café avec eau-de-vie, amer Picon.

C'est un bon travailleur ; il a toujours très bien fait son service et cependant son patron lui faisait remarquer qu'il ne se souvenait pas l'avoir vu une seule fois rentrer dans son état normal : « Vous vous tuerez », a-t-il ajouté.

Cet homme gagne 4 francs par jour. Il constate lui-même que si les clients lui avaient donné une gratification de 0 fr. 10 au lieu d'une consommation, il aurait pu rapporter plus de 6 francs chaque soir chez lui. Depuis plus de deux ans, « il ne mange plus, il n'est soutenu que par ce qu'il boit ».

C'est un homme intelligent, sympathique ; il raconte son histoire avec des larmes dans la voix ; il se sent perdu et sait que c'est l'alcool qui l'a amené là où il est.

OBSERVATION II

(In thèse de Renault.)

C... Henriette, vingt-sept ans, célibataire, domestique, née à R... (Finistère).

Pas d'antécédents héréditaires.

Pas d'antécédents collatéraux.

Elle n'a jamais été malade dans son pays.

Elle vient à Paris à l'âge de vingt-deux ans, se place comme domestique dans une maison où elle est mal nourrie et surmenée.

À vingt-quatre ans, elle fait une fausse couche.

À peine remise, elle se livre à des excès génésiques et alcooliques : elle consomme par jour : 3 litres de vin, 1/2 setier de rhum, 1 litre de café et plusieurs apéritifs.

En décembre 1898, elle a commencé à tousser. Perte d'appétit, aménorrhée, amaigrissement rapide, sueurs nocturnes, hémoptysies.

Lors de notre examen, le 10 juin, nous trouvons sous la clavicule gauche des signes cavitaires très nets et à la partie postérieure du poumon droit, au sommet, des râles humides.

La malade est absolument cachectique ; elle a une diarrhée persistante. Les doigts présentent une déformation hippocratique très caractérisée.

L'auteur ajoute :

« Nous aurions pu donner un grand nombre d'observations, mais elles seraient toutes calquées sur le même modèle. »

De telles observations sont malheureusement trop fréquentes. Elles démontrent nettement que l'alcoolisme est une des grandes causes de tuberculose.

OBSERVATION III (Personnelle.)

(Service de M. le Dr Brunon.)

Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans entrant dans le service le 1^{er} septembre 1912 pour point de côté gauche du thorax et oppression.

A douze ans, il était mousse à bord d'un navire ; à cette époque, il fit les voyages de Bordeaux, d'Hambourg, de Norvège et d'Angleterre. Santé excellente.

A quatorze ans, entre comme aide chez un charcutier de la ville et y travaille pendant quatre années.

Vers le mois de juin 1911, commence à être employé dans les débits et les brasseries. Il y fait des excès de boissons alcooliques.

21 janvier 1912. — Premier séjour à l'hôpital. Il y entre pour maux d'estomac ; il s'agit d'une gastrite éthylique ; de plus, nous notons de la submatité au sommet gauche.

Il ressort et reprend son ancien métier. Malgré les conseils que nous ne lui avons point ménagés il continue à faire usage d'alcool.

A son entrée nous constatons un épanchement pleuré-

tique à gauche. Pendant tout le mois de septembre, anorexie, fièvre vespérale, amaigrissement considérable.

Au mois d'octobre, météorisme abdominal avec diarrhée. Peu à peu, matité dans les parties déclives, puis sensation de flot.

Au mois de novembre, le liquide s'est cloisonné. Zones de matité et de sonorité. A la palpation, gâteaux péritonéaux très nets.

Antécédents personnels. — Père, cinquante-trois ans ; mère, quarante-six ans, bien portants ; quatre enfants dont trois ne présentent rien de particulier ; une sœur est morte à douze ans d'un mal de Pott.

Remarques. — Voici donc un malade dont la santé s'est maintenue bonne tant qu'il a voyagé sur mer. Rentré à la ville, il commence à boire d'où sommet gauche. Après avoir été garçon de café pendant un an et demi environ, sa tuberculose se développe rapidement. Le terrain a été préparé par l'alcool : pleurésie, puis péritonite tuberculeuse rapide.

Voici le régime habituel de ce malade :

Le matin : café au lait, eau-de-vie, de cidre, kirsch.

Avant le repas de midi : apéritif.

Après le repas de midi : café, eau-de-vie, menthe.

Pendant la journée : citrons-eau de Seltz, vin blanc.

Avant le dîner : apéritif (cassis avec beaucoup de vermouth, amer picon, madère, quelquefois absinthe Pernod).

Après dîner : café, eau-de-vie.

Employé dans une des grandes brasseries de la ville, le malade travaillait de 7 heures du matin à minuit. Lorsque la journée de travail se terminait à 2 heures du matin, ces deux heures de travail supplémentaire n'étaient pas payées : une menthe à l'eau tenait lieu de paiement.

Combien est trop répandue cette funeste habitude des patrons payant leurs employés en alcool !

OBSERVATION IV

(Brunon.)

Alcoolisme et économie domestique

Il s'agit de la copie de trois feuillets du carnet de dépenses d'un ouvrier couvreur mort à l'Hôtel-Dieu de Rouen des suites d'une fracture du crâne.

7 janvier 1899. —	Café, eau-de-vie.....	1 »
	Boisson (cidre et eau)....	0 15
	3 apéritifs.....	0 75
	2 petit sous, 2 verres...	0 50
11 janvier 1899. —	1 petit sou.....	0 15
	Café, eau-de-vie.....	0 90
	Café, eau-de-vie.....	0 40
	1 absinthe.....	0 25
12 janvier 1899. —	2 gouttes.....	0 20
	Café, eau-de-vie.....	0 40
	3 apéritifs..	0 75
	Café, eau-de-vie.....	0 80
	Café, eau-de-vie.....	0 40
13 janvier 1899. —	2 gouttes.....	0 20
	Café, eau-de-vie.....	0 30
	2 gouttes.....	0 20
	Café, eau-de-vie.....	0 40

2 verres d'appétit.....	0 50
1 absinthe.....	0 25
	8 50

Payé, le 14 janvier 1899: Signé femme X...

14 janvier 1899. — 2 gouttes.....	0 20
Café, eau-de-vie.....	0 60
2 anisettes, 1 amer.....	0 40
2 verres.....	0 20
2 apéritifs.....	0 50
Café, eau-de-vie.....	0 60
3 verres.....	0 30
4 apéritifs.....	1 »
16 janvier 1899. — 4 petits sous.....	1 »
Café, eau-de-vie.....	1 05
Café, eau-de-vie.....	0 75
Café, eau-de-vie.....	1 05
6 verres.....	0 60
Eau-de-vie.....	0 75
Petit sou.....	0 65
Eau-de-vie, café.....	0 60
Petit sou, byrrh.....	0 65
3 petits sous, byrrh.....	0 25
17 janvier 1899. — 3 gouttes.....	0 30
Café, eau-de-vie.....	0 55
2 absinthes.....	0 50
2 amers picons.....	0 50
1 madère, 1 petit sou...	0 40
Omelette, pain, fromage.	1 10
Boisson, café, eau-de-vie.	0 75
2 absinthes, 2 verres....	1 20
	16 45

La dépense moyenne en boissons alcooliques était de 2 fr. 50 par jour; elle était réglée ponctuellement, la signature de la cabaretière le prouve.

Remarques. — L'alcool a peut-être été la cause de l'accident mortel par trouble de la marche, vertige, étourdissement, etc. Cet homme a pu laisser voués à la misère une femme et des enfants. Nous voudrions, en outre, insister sur ce cas au point de vue économique. Ce couvreur dépensait par an la somme de 912 fr. 50 dont bénéficiait le cabaretier. Avec les dépenses d'alcool non marquées sur le carnet, on peut affirmer que le budget du ménage était frustré de 1.000 francs.

Un billet de 1.000 francs c'est non seulement le prix d'un logement convenable et hygiénique ; c'est en plus, le carnet du boucher payé pour la mère, les promenades extra-muros pour les enfants ; c'est enfin le bonheur et la prospérité du ménage.

Malheureusement que de ménages ouvriers souffrent matériellement de l'enrichissement du débiteur !

OBSERVATIONS V et VI

(Brunon.)

Alcoolisme et hérédité

Une forte fille de dix-neuf ans a un enfant robuste et bien portant. Elle se marie et épouse un alcoolique. Elle en a 4 enfants : le premier rachitique marche avec des béquilles ; le second est idiot ; le troisième a une luxation congénitale de la hanche ; le quatrième est normal ; le cinquième est venu mort, il n'avait que quatre doigts à chaque main.

Le père de famille est vitrier. Il gagne 3 fr. 50 par jour et les boit. Il est fils d'alcooliques ; sa mère est morte dans le délirium tremens. Quand il sort le lundi avec ses enfants, il les fait boire. La mère est âgée de trente-huit à quarante ans.

Elle est relativement sobre. Ils ont eu 12 enfants, 9 sont vivants, dont 4 filles ; un treizième va venir. La mère et les enfants vivent de secours. Le père n'apporte rien de son salaire. La maison est d'une saleté repoussante. Les enfants se promènent couverts de loques et se couchent pêle-mêle, comme des rats, dans un coin de la chambre. Quand la mère sort, elle enferme le pain, de peur que les enfants en mangent trop.

Le garçon n° 1 à 18 ans, mesure 1 m. 45

n° 2 à 16 ans — 1 m. 35

n° 3 à 14 ans — 1 m. 37

n° 4 à 7 ans — 1 m. 04

n° 5 à 6 ans — 1 m. 03

Les filles sont moins mal :

La fille n° 1 à 10 ans, mesure 1 m. 24

n° 2 à 9 ans — 1 m. 12

n° 3 à 8 ans — 1 m. 08

n° 4 à 3 ans — 0 m. 84

Le garçon n° 1, dix-huit ans, ne peut pas gagner plus de 1 franc par jour. Le n° 2, âgé de seize ans, a l'aspect d'un enfant de 9 ans ; il est entré dans un cirque employé comme enfant acrobate.

Remarques.— Ces deux observations montrent bien l'influence de l'alcool sur la descendance : le chéti-

visme et l'infantilisme se substituent de plus en plus à cette forte race qu'on se plaisait à évoquer en parlant des Normands. Comme minées par l'éthyle, les hautes statures s'affaissent, disparaissent et commencent à entrer à l'état de souvenir.

Nous avons eu l'occasion de voir une famille où les différentes étapes de l'imprégnation alcoolique du père sont marquées sur sa descendance. Les deux premiers enfants, issus dès les premières années du mariage, sont forts et se portent bien ; ils sont âgés de dix-huit à vingt ans. Peu à peu, le mari a pris des habitudes d'intempérance ; les enfants conçus à cette période sont chétifs et malingres ; actuellement cet homme, arrivé dans un anéantissement physique et moral inconcevable, ne passe plus ses journées qu'au cabaret ; son dernier-né porte le stigmate de la déchéance paternelle : alors qu'il devrait déjà marcher et causer, c'est un débile qui se traîne à terre ; il est idiot et exprime ses rudimentaires pensées par gestes et onomatopées.

Alcooliques et aliénés sont des proies toutes prêtes pour la tuberculose. Tous nous savons qu'elle règne en maîtresse et dans nos hôpitaux et dans nos asiles d'aliénés.

3^e APPENDICITE CHRONIQUE

Depuis quelques années, les accidents pleuro-pulmonaires coexistants avec l'appendicite chronique

commencent à être mieux connus et mieux observés.

Loin d'être exceptionnelle, cette coexistence doit être la règle et de fait, si l'on recherche systématiquement l'appendicite chronique chez tous les malades, on remarque que cette affection est non seulement fréquente, mais que toujours elle s'accompagne de quelques symptômes du côté de l'appareil pulmonaire.

Il est très probable qu'au niveau de l'appendice, chroniquement enflammé, s'élaborent des toxines, surtout abondantes lors des poussées aiguës, qui peu à peu lèsent l'organisme et le mettent en état de moindre résistance. Le terrain ainsi préparé amènera soit le réveil d'une tuberculose jusque-là latente ou bien sensibilisera l'individu vis-à-vis de la contamination.

L'appendicite chronique avec son anorexie, ses vomissements et sa longue durée, amène forcément la dénutrition, la déchéance du malade. La preuve de cette cachexie est faite par l'appendicectomie ; il est remarquable de voir après l'ablation de l'appendice, les accidents pulmonaires s'amender, rétrocéder et souvent guérir.

Pour M. Émile Sergent, sous l'influence de l'appendicite chronique, il se produirait une décalcification constante qui préparerait singulièrement le terrain au bacille de Koch. Pour cet auteur « l'appendicite chronique ne se borne pas à simuler bien souvent la tuberculose pulmonaire débutante, elle y conduit nombre de sujets ».

Dans le service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, notre maître, M. le Dr Brunon, recherchant systématiquement l'appendicite chronique, en fit le diagnostic chez le malade dont l'observation suivante est un des plus beaux exemples.

A propos de ce cas, il est à noter que le scepticisme du service avait mis les accidents abdominaux sur le compte d'une péritonite tuberculeuse dont on n'a trouvé aucune trace à la nécropsie.

Chez cet homme, malade depuis six ans, et que nous avons suivi dans le service pendant trois ans, on verra combien les lésions pulmonaires avaient de tendance à la guérison (petite caverne en voie de réduction entourée de tissu scléreux) et combien il eût bénéficié d'une intervention qu'il aurait du reste toujours refusée étant donné sa mauvaise volonté.

OBSERVATION VII

(Service de M. le Dr Brunon.)

C. P..., trente-sept ans, garçon d'hôtel. Entré le 21 janvier 1910.

Ce malade n'a jamais fait de maladies graves mais n'a jamais été très robuste. Il était sujet à de fréquents rhumes.

Il a été ajourné deux fois au conseil de revision et a été versé dans le service auxiliaire pour faiblesse de constitution.

En 1903, à l'âge de trente ans, chancre de la verge probablement induré et ayant donné lieu à une adénite non purée.

En 1904, maux de gorge, toux. Expectoration abondante surtout le matin. Sueurs nocturnes.

De 1906 à 1910, passe presque tout ce laps de temps dans un service de l'Hôtel-Dieu. Au cours de ce long séjour : toux, expectoration purulente, sueurs nocturnes et hémoptysies à plusieurs reprises.

En 1910, il entre alors dans notre service se plaignant d'enrouement, de toux avec hémoptysies, de sueurs nocturnes et d'affaiblissement général.

Cependant son aspect n'est pas mauvais et contraste avec les signes physiques.

Poumons. — Au sommet gauche, signes cavitaires plus marqués en avant. Matité, souffle amphorique avec gargouillement, bronchophonie, pectoriloquie aphone, exagération des vibrations.

Au sommet droit : submatité, respiration soufflante avec quelques sous-crépitations fins.

Aux deux bases, frottements ou râles d'œdème.

Expectoration. — Purulente, verdâtre, nummulaire, peu abondante. Bacilles en petit nombre. Albumino-réaction positive.

Rate : perceptible.

Foie : légèrement débordant.

Appareil digestif. — Diminution de l'appétit. Toux émétisante. Pas de diarrhée, ni de constipation.

Cœur : normal. Rien à noter du côté des artères et du système nerveux.

Pouls : 80. Température normale. Urines : ni albumine, ni sucre.

On porte le diagnostic de sclérose pulmonaire syphilo-tuberculeuse avec une petite caverne à gauche.

Pendant toute l'année (1910), l'état du malade reste à peu

près stationnaire avec cependant une légère amélioration. Le poids augmente de 44 kilos à 46 kg. 500 et se maintient à 45 kilogrammes.

En février 1911, le malade signale des douleurs abdominales avec tympanisme, diarrhée, anorexie et vomissements alimentaires. Le foie est augmenté de volume, sa matité s'étend sur une hauteur de 13 centimètres dans le prolongement de la ligne mamelonnaire.

On remarque une circulation collatérale sous-ombilicale : les deux veines épigastriques dilatées remontent verticalement et s'anastomosent avec le plexus veineux de la région sous-ombilicale. Par le repos, cet état s'amende et la circulation collatérale disparaît.

En mai, hémoptysies pendant quelques jours. De plus, l'attention est de nouveau attirée sur l'abdomen. On voit les muscles grands droits se contracturer et se dessiner sous la paroi. Le ventre est tendu et dur quoique tympanisé ; à la palpation, douleur très nette au point de Mac Burney.

Puis le tout s'améliore encore graduellement. L'état général est assez bon. Le poids est descendu de 45 à 43 kilogrammes.

En novembre, état général stationnaire, plutôt légèrement amélioré depuis le séjour dans le service. Les signes physiques thoraciques restent les mêmes.

La paroi abdominale donne toujours à la palpation une sensation d'empâtement. Le point de Mac Burney persiste. On le trouve facilement malgré la mauvaise volonté du malade. Il y a souvent des vomissements alimentaires après la toux.

Le malade passe ses journées à se promener dans les cours.

Il a de temps en temps un petit congé pour sortir de l'hôpital.

En 1912, l'état général est moins bon. Les forces diminuent quoique le malade passe une partie de ses journées à se promener dans les cours de l'hôpital.

Le ventre est mou mais la douleur persiste au point de Mac Burney qui est très net. Appétit médiocre. Vomissements alimentaires fréquents après les repas mais peu abondants. Malgré les observations qui lui sont faites, le malade refuse de se mettre au repos.

Les signes pulmonaires restent stationnaires : signes cavitaires au sommet gauche et signes d'induration scléreuse au sommet droit. Expectoration nummulaire peu abondante.

Foie. — Volumineux. *Râte* perceptible.

Urines. — Normales.

A ce moment, un examen radiographique est pratiqué.

De juin à août, le malade va s'affaiblissant. Le poids diminue : 41 kilos.

Mort le 2 octobre 1912.

Examen radioscopique. — Ombre marquée aux deux sommets. Plus accentuée à gauche.

Au-dessous du sommet, au niveau des quatrième et cinquième côtes gauches, on voit deux taches claires arrondies pouvant indiquer des cavernes.

Au niveau du hile, ombres polycycliques correspondant à une hypertrophie ganglionnaire.

Bases pulmonaires légèrement obscures.

Foie considérablement hypertrophié descendant jusqu'au niveau de la crête iliaque.

AUTOPSIE. — *Poumons.* — *Sommet droit* : Épaississement considérable de la plèvre.

Caverne du volume d'une noisette, en voie de réduction, enchâssée dans un gros noyau de sclérose pulmonaire qui englobe tout le sommet.

Sommet gauche : sclérose considérable.; le tissu pulmonaire est lardacé et crië sous le couteau. La plèvre a un demi-centimètre d'épaisseur. Cette sclérose s'étend à toute la face antérieure.

Cœur : — Symphyse cardiaque complète. Rien aux valvules, rien à l'aorte.

Foie. — Énorme, gras. Poids 3 kgr. 300.

Reins. — Gros également.

Droit : hauteur 20 centimètres.

Gauche : 25 centimètres.

Substance corticale atrophiée. Ils se décortiquent difficilement.

Rate. — Diffuente.

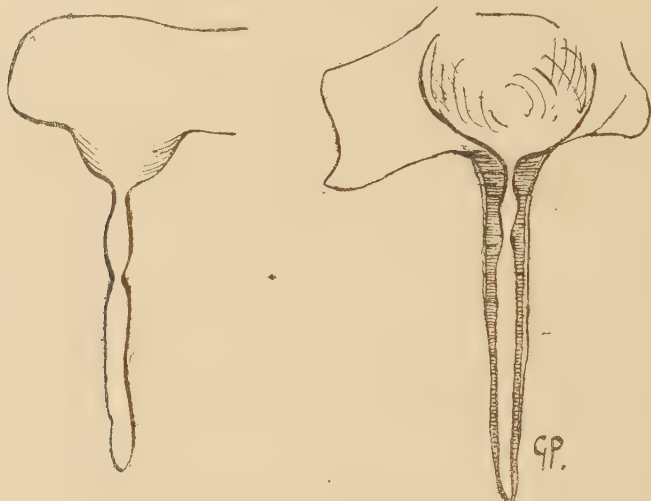
Appendice. — Au niveau de l'orifice interne de l'appendice (à son abouchement avec le cæcum), on trouve ce dernier dilaté en infundibulum, véritable entonnoir dont l'appendice serait le bec. Cet entonnoir contiendrait un œuf de pigeon.

L'appendice a 12 centimètres de longueur.

A la réunion de l'appendice et de l'infundibulum, rétrécissement très net vu à l'extérieur. Deux centimètres plus bas, nouveau rétrécissement et entre les deux dilatation du canal.

Bride cicatricielle légèrement nacrée à la surface de l'appendice.

Au niveau du premier rétrécissement, lorsqu'on veut fendre l'appendice, les ciseaux ne trouvent pas le passage ; la sonde cannelée le trouve, mais très difficilement.



Aspect extérieur

Appendice fendu suivant sa longueur

Au niveau des points rétrécis, la muqueuse est notablement épaissie et l'aspect général rappelle ce qu'on voit dans les rétrécissements anciens de l'urètre. Entre le dernier rétrécissement et l'extrémité de l'appendice, la muqueuse est beaucoup moins épaisse.

Pas d'adhérences péritonéales. Pas de trace de péritonite.

Cerveau. — Rien à la coupe.

Méninges. — Néant.

4° GROSSESSE

Les auteurs anciens, parmi lesquels Cullen, enseignaient que la grossesse enrayait le développement de la tuberculose. Mais leurs successeurs frappés par

l'aggravation constante de l'état général chez les femmes tuberculeuses enceintes professèrent l'opinion inverse.

Pour Stolz, « chez les femmes prédisposées, la grossesse peut changer cette prédisposition en maladie confirmée. »

Pour Tarnier : « Toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une jeune fille délicate, qui a des phthisiques dans sa famille et qui a eu des symptômes de tuberculisation pulmonaire, il faut déconseiller le mariage. Si la femme est mariée, il faut déconseiller les grossesses. Si la femme vient d'accoucher, il faut déconseiller l'allaitement. »

Peter énonçait les mêmes idées sous la forme de l'axiome célèbre que l'on connaît.

Depuis longtemps, ces idées étaient admises comme dogme intangible ; du reste, elles règlent actuellement la conduite de la plus grande majorité du corps médical et en France et à l'étranger.

Cependant, ces années dernières, M. le professeur Pinard a dénoncé l'erreur de l'anathème de Peter dans les thèses de ses élèves Kania et Monnier.

Selon cet auteur, ni la grossesse, ni l'accouchement, ni l'allaitement ne semblent favoriser l'éclosion de la tuberculose chez une femme prédisposée à cette maladie.

Dans la thèse de Monnier, il conclut : « S'il est démontré d'une façon toute générale, que la grossesse aggrave la tuberculose (et c'est l'exception), il

s'agit de s'entendre et d'ajouter « tuberculose avérée en pleine voie d'évolution ».

Si donc, en vertu d'une action spéciale, la grossesse peut aggraver une tuberculose à la période de ramollissement, par exemple, pourquoi lui refuser toute action lorsqu'il s'agit de réveiller une tuberculose jusque-là latente ?

Un autre argument, d'ordre bactériologique, est tiré des recherches de MM. Bar et Davraigne sur la sensibilité des femmes enceintes et récemment accouchées à la tuberculine. Chez ces femmes, ils ont constaté une sensibilité moindre à la tuberculine, ce qui témoignerait de la part de l'organisme d'une faiblesse à l'égard du bacille et d'un manque de réaction vis à vis de ses toxines.

Cette insuffisance dans la production des anticorps est confirmée par le fait clinique fréquent de cette déchéance rapide observée chez les femmes enceintes et les nouvelles accouchées.

Aussi, sommes-nous d'avis que, dans les classes pauvres, où les grossesses sont souvent répétées, la femme affaiblie sera toute préparée pour l'éclosion d'une bacillose.

Ce fait, qui peut être rare dans les classes riches et aisées où la femme peut se reposer durant toute sa grossesse, deviendra au contraire fréquent dans la classe ouvrière où la femme enceinte continue toujours son travail à l'atelier et ajoute ainsi à la fatigue de la gestation celle de la vie ordinaire ; de plus, sa nourriture peu substantielle arrive à peine

à combler les déficits en minéraux observés au cours de la grossesse : or, la bacillose aime les terrains déminéralisés.

Nous en dirions autant de l'allaitement.

5^e HYGIÈNE

Une hygiène mal comprise est un facteur capable de réveiller certaines lésions latentes ou de favoriser l'éclosion du germe contaminant.

Dans les pays où des mesures rigoureuses ont été prises contre la tuberculose, les succès obtenus ont moins été le résultat de la déclaration obligatoire et de la stérilisation des crachats que de la suppression de l'alcoolisme d'abord et de l'assainissement des maisons et des rues.

Logement. — Il est généralement petit, étroit, mal aéré. L'air et le soleil y entrent parcimonieusement. L'atmosphère en est vicié. L'air confiné, « expiré par l'homme et par les mammifères, contient un poison extrêmement puissant » (Brown-Séquard et d'Arsonval).

Ce n'est pas tant l'augmentation de CO_2 et la présence de CO qui anémieraient l'organisme. C'est surtout la présence d'un principe volatil toxique émané de l'homme et des animaux.

Le fait curieux réside en ce que les émanations humaines nuisibles pour l'homme ne le seraient point pour l'animal et vice-versa.

A ce sujet. M. Guerbet émet les idées suivantes :

« Tout être vivant crée autour de lui, grâce aux produits de son activité cellulaire, un milieu particulièrement toxique jouissant d'une sorte de spécificité.

» ... En bactériologie, certaines espèces microbiennes, le bacille typhique par exemple, élaborent, dans le milieu de culture où elles vivent des produits qui entravent le développement d'autres cultures typhiques. Mais ces produits ne s'opposent point à la croissance d'espèces différentes, le colibacille par exemple. C'est ce qu'on appelle les *milieux vaccinés*. »

Le manque d'aération du logement se compliquant généralement de son exigüité et de sa situation urbaine est un des puissants facteurs qui contribuent à l'éclosion de la tuberculose.

Dans les hôpitaux on a remarqué que le personnel des dortoirs était plus touché par la tuberculose que le personnel couchant en chambre particulière.

Cette influence du logement et cette peur de l'air répandue dans tous les milieux sont capitales. Le pauvre plus mal logé, moins bien nourri et moins instruit sur les notions élémentaires de l'hygiène, succombe plus à la tuberculose que le riche :

Sur 1.000 décès de pauvres, il y a 232 tuberculeux.

Sur 1.000 décès de riches, il y a 63 tuberculeux (Marc d'Espine).

Chez les pauvres, il y a 32 o/o de tuberculeux.

Chez les riches, il y a 3 o/o de tuberculeux (Bertillon).

On sait que les concierges qui habitent leur « loge » toujours étroite et sombre, où le gaz est allumé

continuellement, succombent très souvent phthisiques. Nous en dirions autant des habitants des entresols.

La propreté et l'hygiène du logement sont importantes. Les salles de tuberculeux qui doivent renfermer un grand nombre de bacilles deviennent propres grâce à l'hygiène moderne ; MM. Le Noir et Camus n'arrivent pas à infecter le cobaye par injection du mucus nasal d'infirmiers et d'infirmières, tandis qu'autrefois Strauss obtenait des résultats constants.

Il nous faut signaler à ce propos la malpropreté du logement et la saleté des cours où s'amoncellent souvent dans les quartiers populeux des immondices de toute provenance.

Notre maître, M. le Dr Brunon, trouve encore dans les classes aisées et riches cette influence néfaste de la claustration dans un logement manquant d'aération.

OBSERVATION VIII

(Brunon.)

Jeune magistrat, tuberculeux depuis plusieurs années. A toujours vécu dans la croyance que le froid engendre les maladies de poitrine. A toujours eu soin de faire agencer des doubles fenêtres dans ses diverses résidences. Depuis qu'il est malade, il redouble de précaution. Quand il est obligé de sortir, et lorsque la rue qu'il suit va en couper une autre perpendiculairement, il se fait précéder de quelques pas par sa femme. Elle devra lui dire s'il y a un courant d'air

dans la rue qu'il va traverser. Si le courant d'air existe, il s'arrête et attend. Sinon il passe.

OBSERVATION IX

(Brunon.)

Fille de vingt ans, l'aînée de six enfants. Sa famille est le type de celle où on a peur de l'air. On vit à la campagne, mais jamais on n'ouvre les fenêtres pendant l'hiver. La fille aînée est atteinte de tuberculose pulmonaire à forme très lente; un de ses frères a une coxalgie. Un autre a un mal de Pott.

Atelier. — C'est souvent à l'atelier que l'ouvrier prend la tuberculose. Salles mal aérées, mal éclairées, production de poussières non réduite au minimum, surcharge de travail, surtout pour les enfants et les femmes, salaire insuffisant, rôle démoralisateur (alcoolisme, inconduite) sont de puissantes causes qui contribuent à l'éclosion de la maladie.

Ville. — Les rues devront être larges, la hauteur des maisons toujours calculée de façon à ne pas enlever le soleil à celles situées en face. Du reste, dans la loi du 15 février 1902, la hauteur des maisons est réglementée (art. 9 du règlement sanitaire municipal).

Les eaux ménagères devront toujours être évacuées rapidement dans les égouts et ne pas stagner comme on ne le voit que trop souvent dans les ruisseaux. Nous en dirons autant pour ce qui est des ordures

ménagères dont l'enlèvement rapide et propre serait à souhaiter dans la plupart des villes de France.

Il conviendrait, de plus, de multiplier dans le centre des grandes villes les grands jardins publics. Cette pratique a été réalisée en Angleterre par la création des Garden Cities où chaque maison est entourée d'un jardin où abondent les arbres et les fleurs. Une telle organisation a des avantages multiples : l'homme trouvant un intérieur agréable entouré de verdure y reste ; il cultive son jardin et ne va pas au cabaret ; la femme et les enfants ont la campagne chez eux et s'aèrent.

Collège. — La défectuosité des locaux, le cubage insuffisant, la clausturation, le sédentarisme, l'influence du dortoir, la propreté corporelle rudimentaire, le surmenage scolaire sont des causes qui favorisent le bacille.

La tuberculose survient souvent chez des enfants qui ayant vécu dans leur famille sont transplantés au collège.

Contrairement à ce qui se pratique à l'étranger et surtout en Angleterre, l'emploi du temps de l'écolier français est mal compris. Heures de travail trop nombreuses, insuffisance de celles de repos, tel est le programme en vigueur dans tous nos collèges. Il conviendrait en outre de multiplier la pratique des sports, des exercices militaires et des marches.

Surmenage. — L'influence du surmenage n'est pas niable. L'ouvrier à l'atelier, la femme dans son

ménage, soit pour élever une famille nombreuse, soit pour soigner un mari malade, soit encore par le fait des grossesses répétées, se surmènent. De plus l'individu qui se surmène ne s'occupe plus de son hygiène, de son alimentation. Il se nourrit vite et mal : son état de dénutrition, accru par une fatigue journalièrement croissante, aboutira à la phtisie.

Chez l'adolescent, moins résistant encore que l'adulte, l'influence du surmenage est primordiale. L'épine bacillaire, latente jusque-là, n'attendra que ce moment propice pour s'éveiller.

La préparation au baccalauréat, aux grandes écoles et à tous les examens en général est souvent la cause de ce réveil.

OBSERVATION X

(Brunon.)

Superbe jeune fille de quinze ans. Élevée à la campagne en plein air. Sa santé et sa gaieté font plaisir à voir. Pour passer son brevet, on la met au couvent dans une grande ville. Là, elle devient chlorotique. Je la vois aux vacances, pâle, bouffie, triste. L'année suivante, je suis appelé d'urgence au couvent : je constate un épanchement considérable à droite. Tuberculose pulmonaire à marche rapide. Mort.

OBSERVATION XI

(Brunon.)

Jeune homme de vingt-quatre ans. Remarquablement robuste. Très sobre, très sage. Garçon exceptionnel. Ne

pense qu'à son travail. Claustre à Paris dans une maison religieuse pour préparer une grande école ; il y vit comme un moine, sans aucune préoccupation d'hygiène. Classes, études, réfectoire, dortoir, encombrés et sans aération. A la fin de la seconde année, grand épanchement pleural, bactériologiquement tuberculeux. Après un an de traitement, guérison probable.

Ces deux observations montrent bien non seulement l'influence de la claustration mais encore celle du surmenage au moment des examens.

Il nous faut signaler encore le surmenage sexuel. Avec l'adolescence se réveille l'instinct sexuel que ne fait qu'aviver et dévier la promiscuité du collège.

Lorsque le collégien devient étudiant, la liberté dont il jouit subitement, l'affranchissement de toute tutelle familiale, l'inobservation de toute règle et les provocations du milieu sont trop fréquemment un aboutissant à la tuberculose.

Hygiène dans les maladies infectieuses

En France, on a trop l'habitude de soigner ces maladies par la claustration en chambre surchauffée et par la peur de la lumière et de l'eau.

La coqueluche, la rougeole, les bronchites de l'enfance et, en général, toutes les fièvres éruptives commencent généralement par l'infection du rhinopharynx et de la cavité buccale ; aussi, non seulement le traitement, mais encore la prophylaxie de ces

affections nécessitera des lavages abondants et répétés de ces cavités.

M. le Dr Brunon obtint, à ce sujet, par une antiseptie médicale-rigoureuse des résultats remarquables :

« Pendant huit ans, j'ai pu faire dans le service des enfants de l'hospice général, une expérience concluante. Les complications des fièvres éruptives ont été négligeables ; la coqueluche a évolué sans broncho-pneumonie ; elle n'a fait mourir qu'un seul enfant en huit ans. La broncho-pneumonie n'est pas née une seule fois dans le service. La contagion des maladies a été supprimée dans le vrai sens du mot, par une discipline jugée quelquefois draconienne. Les enfants étaient baignés tous les jours, leurs mains étaient brossées plusieurs fois par jour ; le sol et les murs des salles étaient passés aux linges mouillés chaque matin ; les fenêtres ne fermaient pas, même l'hiver avec un chauffage suffisant. »

Quelle différence de traitement constatons-nous dans les deux observations suivantes :

OBSERVATIONS XII et XIII

(Brunon.)

Fille d'origine espagnole. Beauté remarquable. Santé excellente. Rieuse, active, pleine d'entrain, très entraînée aux sports. Pensionnaire dans un grand couvent de Paris. Rougeole à quatorze ans, traitée par la diète, les rideaux du lit fermés, les fenêtres closes pendant six semaines. Bron-

chite à la suite. Hémoptysies l'année suivante considérées comme supplémentaires. Tuberculose pulmonaire deux ans plus tard. Mort.

A l'âge de quinze mois, bronchite et coqueluche. Est resté trois mois dans sa chambre avec une nourrice. *Les fenêtres n'ont jamais été ouvertes, même cinq minutes*, me dit la mère.

Au moment où je le vois, il a dix-huit mois, il est d'une pâleur livide extraordinaire.

En 1888, j'ai vu à Rouen traiter la rougeole, non seulement par les fenêtres fermées, mais encore par l'application de tentures de laine sur les portes et le collage de bandes de papier aux rainures des fenêtres.

Nous ne saurions trop insister également sur l'importance de la propreté corporelle. Le bain matinal des Anglais devrait être plus répandu en France qu'il ne l'est actuellement. Les soins de la bouche sont trop négligés ; il ne faut pas oublier que les grandes voies d'entrée de la tuberculose sont la voie respiratoire et la voie digestive : or, la bouche et le naso-pharynx situés à l'origine de ces deux voies en commandent pour ainsi dire l'accès. De plus, comme nous savons que le bacille de Koch y vit en saprophyte, on conçoit quelle importance aura leur désinfection par des lavages répétés. Le brossage des dents sera un grand facteur dans la prophylaxie des maladies en général et de la tuberculose en particulier.

Alimentation. — Dans la première partie de notre ouvrage nous avons vu qu'il fallait des quantités plus ou moins considérables de produits pathologiques pour tuberculiser l'animal par la voie digestive.

Nous savons d'autre part que les bacilles sont peu nombreux dans le suc musculaire des animaux tuberculeux, ainsi que dans le lait.

Néanmoins, comme la tuberculose bovine est transmissible à l'homme et principalement à l'enfant, il convient de ne pas négliger l'inspection minutieuse des viandes et l'ébullition du lait.

Ces mesures devront donc être comprises parmi toutes celles utiles signalées au cours de ce chapitre, quoique cependant nous soyons convaincus que les tuberculoses d'origine alimentaire ne fournissent qu'un appoint très minime dans la mortalité globale par phtisie. En dehors de ses repas, l'homme absorbe par les diverses voies de tuberculisation plus de bacilles que ne peuvent lui en fournir la viande et le lait.

LATENCE DU GERME

Nous avons montré que la diffusion du bacille de Koch était extrême. Il résulte de là que nous ne pouvons éviter sa souillure : aussi le trouvons-nous dans nos cavités nasales, buccales, dans notre arrière-gorge et nos ganglions.

Ce qu'il y a de remarquable dans ces faits, c'est qu'une pareille imprégnation de l'organisme n'entraîne pas fatalement l'éclosion de la maladie. Il faut donc admettre que le bacille vit dans notre milieu intérieur en saprophyte, toute virulence éteinte, en un mot à l'état latent.

A ce point de vue, nous ne pourrions plus justement comparer le bacille de Koch qu'au pneumocoque, au méningocoque, au bacille de Friedlander, etc., etc., qu'on trouve souvent chez des sujets sains. Cette constatation a donné lieu à la théorie des « porteurs de bacilles ».

Le bactériologue nous enseigne que si de tels individus restent indemnes c'est qu'ils possèdent le germe avec une virulence très atténuée. Il est également d'avis que ces « porteurs » sont éminemment dangereux pour leurs semblables. Ne penserons

nous pas sans réserves qu'un bacille atténué, inoffensif pour le sujet qu'il quitte, puisse être dangereux pour celui qui l'héberge à nouveau ?

Ne penserons-nous pas également que durant ce transport du porteur au récepteur, ce bacille n'aura pas, en vertu des conditions défavorables dans lesquelles il se trouvera, perdu encore un peu de sa virulence ?

Nous sommes d'avis que le terrain seul fait la virulence du germe. A terrain puissant et résistant : virulence atténuée ; à terrain pauvre et affaibli : virulence exaltée.

Proclamer la fréquence de la tuberculose latente c'est constater le peu de virulence ordinaire du bacille et soutenir le rôle primordial du terrain : c'est restreindre dans une certaine mesure le rôle de la contagion pure et simple telle qu'on la conçoit ordinairement, comme dans les fièvres éruptives.

Elle existe, et il serait coupable de la nier, car des observations dignes de foi en rapportent des exemples nets ; elle est du reste souvent observée chez l'enfant.

Cependant, en comparaison de l'extrême fréquence des cas de tuberculoses, les cas sont plutôt rares où l'on peut signaler et marquer nettement les phases de la contagion.

Souvent, on oublie trop dans les observations de tuberculose conjugale, par exemple, que l'un des conjoints, obligé non seulement de soigner son malade mais encore de subvenir aux besoins du ménage, arrive à la bacillose par surmenage.

Néanmoins, cette contagion entre époux où les chances de contamination se trouvent réunies au maximum est-elle encore assez rare.

A ce sujet, voici les chiffres que nous donne Leudet : sur 74 ménages où l'un des époux était tuberculeux, il y eut 7 cas où la contagion était probable.

Le même auteur a observé 8 cas de tuberculose sur 112 veufs ou veuves de phthisiques. Si l'on fait d'après ces documents le pourcentage de la contagion conjugale, on arrive au chiffre de 8 o/o.

Étant donné, dans de pareils cas, la fréquence des contacts, la promiscuité, les soins donnés, on conviendra que devant un tel pourcentage la tuberculose n'est pas éminemment contagieuse.

Étant donné, d'autre part, comme nous allons le montrer, l'extrême fréquence des tuberculoses latentes, ne peut-on pas raisonnablement supposer que sur 100 ménages, il y en ait 8 où les deux conjoints possèdent avant le mariage le germe à l'état latent ?

Cette fréquence est mise en évidence et par des faits cliniques et par des faits anatomo-pathologiques.

1. — *Faits cliniques*

OBSERVATION XIV

(Brunon.)

Fille unique de parents robustes, riches paysans non alcooliques. Santé excellente jusqu'à quinze ans, vie habi-

tuelle en pleine campagne. De quinze à dix-huit ans, vie au couvent. Tuberculose pulmonaire à marche rapide. Mort.

Cette observation nous montre une jeune fille jusque-là bien portante ; elle pouvait avoir à ce moment même une épine bacillaire latente ; le régime anti-hygiénique du couvent et en premier lieu la claustration ont enlevé toute résistance au terrain contre le bacille.

On donne comme exemple de la contagion celle qui sévit dans le personnel hospitalier.

Pour le personnel civil, la contagion sera moins nettement distinguée, car les causes qui dépriment le terrain sont multiples ; parmi les plus importantes il faut citer le surmenage, le manque d'air pur, la nourriture insuffisante, l'influence malsaine des dortoirs, enfin l'alcoolisme.

Avec le personnel religieux, quelques-unes de ces causes n'existent pas. A Rouen, dans les hôpitaux, sont deux ordres différents : sœurs non cloîtrées à l'Hospice général ; sœurs cloîtrées à l'Hôtel-Dieu.

Les premières sortent en ville, se promènent librement, suivent une règle moins stricte.

Les secondes ne sortent jamais de l'hôpital ; la seule aération qu'elles subissent consiste dans la traversée des cours pour aller de leur service à la communauté et vice-versa. Discipline très stricte.

Étudiant la mortalité chez les unes et les autres, M. le Dr Brunon relève en l'espace de vingt-huit ans, 32 décès à l'Hospice général et 33 à l'Hôtel-Dieu :

Sur les 32 décès de l'Hospice général, 5 sont imputables à la tuberculose ;

Sur les 33 décès de l'Hôtel-Dieu, 9 sont imputables à la tuberculose.

Soit un pourcentage de 12,5 0/0 pour l'Hospice général ;

Soit un pourcentage de 27,2 0/0 pour l'Hôtel-Dieu.

La mortalité décennale par tuberculose varie à Rouen de 0,45 à 0,50 0/0. Cette même mortalité est à l'Hospice général de 0,35 0/0. A l'Hôtel-Dieu elle est de : 0,60 0/0.

« Cette mortalité plaiderait en faveur des contagionnistes. Mais le chiffre de l'Hospice général étant plus bas et celui de l'Hôtel-Dieu plus élevé que la normale, on a le droit d'établir une moyenne qui se rapprochera plus de la vérité. »

Soit la proportion de 47 0/0. Comparée avec celle de 0,45 à 0,50 de la ville, on peut conclure :

1° Qu'on n'a pas plus de chances de prendre la tuberculose dans les hôpitaux de Rouen que dans la ville même ;

2° Il faut remarquer, en outre, que vivant claustrées, les sœurs de l'Hôtel-Dieu ont donné le chiffre de 27,2 0/0 contre les 12,5 0/0 de l'Hospice général ;

3° Enfin, la plupart des sœurs atteintes de tuberculose sont relativement jeunes ; elles ont d'une façon générale peu d'années de service.

Sur les 9 sœurs décédées à l'Hôtel-Dieu, une est notée comme malade à l'entrée.

M. le professeur Landouzy, soignant à la Charité les Sœurs Augustines atteintes d'affections pulmo-

naires, remarqua que la tuberculose atteignait les religieuses jeunes et les novices.

Il se dégage de ces faits, que la plupart de ces sœurs sont entrées à l'hôpital en puissance de bacillose ; le changement de régime, la claustration, le manque d'aération ont réveillé chez elles le germe latent.

Dans un article sur la tuberculose pulmonaire, M. Lerefait écrit : « J'observe depuis plusieurs années les élèves d'une maison d'instruction qui reçoit en même temps que d'autres, quelques orphelines présentant, au moment de leur entrée, les apparences de la santé. Dans cette maison, les élèves sont bien nourries, bien soignées, les salles bien aérées et bien tenues, de grands jardins entourent les bâtiments ; et cependant, j'ai vu les orphelines issues de parents tuberculeux contracter spontanément la tuberculose au bout de quelques années, presque toujours à l'époque de la puberté. »

De tels faits doivent éloigner toute idée de contagion durant l'adolescence ; ils peuvent s'expliquer ainsi : prédisposition, contamination à la naissance, tuberculose latente ; sous l'influence de la croissance rapide, de l'établissement de la menstruation, de la sédentarité et de la claustration, réveil du bacille.

La statistique dans l'administration des Postes et Télégraphes nous montre clairement que les nombreux cas de tuberculose, qu'on y observe, ne peuvent pas tous s'expliquer par la seule contagion.

Si nous résumons le tableau que M. Grenier a éta-

bli au sujet des décès par phtisie des employés des postes, nous obtenons :

De 1895 à 1900.....	89 commis	166 facteurs
De 1901 à 1906.....	93 commis	420 facteurs

Or, les commis vivent continuellement au bureau; ce bureau est, en général, aéré le moins souvent et surchauffé; à eux peuvent donc s'appliquer ces cas de contamination, dits « de bureau », maintes fois cités comme démonstration irréfutable de la contagion. Sédentarisme, aération nulle, claustration, les commis des postes ont donc de grandes chances de voir se réveiller en eux une tuberculose latente prise dans l'enfance.

Les facteurs ont, par contre, un métier dont les conditions pourraient constituer dans la tuberculose un traitement de choix; ils passent la plus grande partie de leur temps au grand air, pour eux l'influence de la séquestration de bureau n'existe pas; la marche, l'activité des combustions organiques, l'aération pulmonaire constante devraient leur donner une grande résistance à l'égard du bacille.

Cependant, alors que leur séjour dans le bureau n'est tout au plus que de quatre heures sur vingt-quatre, leur mortalité par tuberculose est double, triple de celle des commis.

Et, M. Grenier explique bien justement ce fait si paradoxal en apparence :

« Il est nécessaire de dire qu'un certain nombre de ceux qui deviennent tuberculeux ont fait abus de

boissons alcooliques, prises à petites doses, mais suffisamment répétées, soit sous leurs formes variées, soit spécialement sous forme de vin. Arrivant rarement à l'ivresse, ils boivent assez pour devenir alcooliques. Partant de cette idée fausse, à laquelle se joignent l'entraînement et l'habitude, que l'alcool donne des forces et que le vin de bonne qualité ne fait pas de mal, ils finissent par léser les organes et créer un terrain propice à la tuberculose. »

Ce n'est donc pas par la contagion banale qu'il faut expliquer ces cas de phtisie, mais bien par l'abus de l'alcool.

Mais l'argument le plus puissant en faveur de la latence de germe et de l'influence considérable du terrain est tiré des faits qu'on observe dans les prisons.

La tuberculose fait de grands ravages dans les prisons. Cependant, l'isolement du détenu, la désinfection préalable de sa cellule sont deux raisons qui doivent éloigner d'une façon absolue toute idée de contagé.

J'ai déjà cité qu'à Munich, les poussières des cellules inoculées au cobaye n'avaient pas donné de résultats positifs, et cependant, les détenus n'en succombent pas moins phtisiques.

Alors que Petersonn mettait ses animaux en expérience dans une caisse d'un mètre cube avec un tapis recouvert de crachats virulents, que Veraguth, dans une caisse analogue, pulvérisait des quantités énormes

d'une émulsion de bacilles, que Sirena et Pernice plaçaient leurs cobayes sous une cloche, le sol ayant été préalablement recouvert d'une abondante couche de crachats desséchés, alors que tous ces auteurs n'obtenaient pas la bacillisation constante de leurs animaux, il est remarquable de voir que les détenus, placés dans une cellule désinfectée et exempte de tout germe morbide, tuberculeux ou autre, succombent si facilement à la bacilliose.

Il convient donc de rechercher ailleurs la cause de ces décès ; à cela, une seule explication est possible : les condamnés sont le plus souvent des individus tarés au point de vue physique ; à leur entrée en prison, ils apportent une tuberculose sinon en voie d'évolution mais tout au moins latente. Le régime cellulaire, par sa nourriture défectueuse, par le manque d'air et de lumière, par la sédentarité, donne un coup de fouet aux lésions qui sommeillaient.

La valeur de cette explication est en quelque sorte vérifiée par une sorte de corollaire, à savoir : que dans les prisons modernes mieux aménagées, véritables palais, a-t-on dit, la mortalité par tuberculose est moins élevée.

« Cette mortalité, nous dit Meuvret dans sa thèse, est à la prison de Fresne légèrement inférieure à celle des maisons centrales. Cela tient à l'aménagement hygiénique de cet important établissement. »

II. - *Faits d'ordre anatomo-pathologiques*

Les autopsies, surtout celles des vieillards, montrent souvent les reliquats d'une bacillose ayant évolué au cours de la vie sans donner lieu à des symptômes cliniques et ayant guéri spontanément.

Ces tuberculoses anciennes, latentes, puis guéries ne sont pas rares. Elles montrent le grand rôle du terrain sur le bacille; elles nous expliquent que si, à différents moments de la vie, l'organisme se trouve affaibli, à chaque période de moindre résistance coïncidera un réveil de la maladie.

Willès, Van Swieten, Bayle, Dupuytren, Laënnec, Andral, Louis et surtout Cruveilhier signalèrent ces formations calcaires qu'on trouve fréquemment au sommet des poumons; elles témoignent de l'aptitude que possède l'organisme à lutter contre l'infection et dans ce cas particulier à enserrer le bacille dans une gangue de pierre.

Les cicatrices pulmonaires et pleurales sont également fréquentes. Dans nombre d'autopsies de sujets, n'ayant pas succombé d'affections pulmonaires, nous trouvons des adhérences souvent fort étendues entre les feuillets pleuraux viscéral et pariétal.

M. Letulle a trouvé dans 189 autopsies, la proportion de 110 lésions, soit un pourcentage de 58 o/o d'individus ayant été autrefois touchés par le bacille et ayant guéri les lésions de cette bacillose latente.

M. Brouardel trouve sur 100 victimes de mort violente, soixante fois des lésions bacillaires.

M. Kelsch trouve constamment des lésions de tuberculose ancienne chez les soldats morts au cours de leur service.

M. Lerefait déclare : « Dans mon service de l'Hospice général, sur plus de 300 examens des poumons de vieillards, je n'ai pas trouvé *une seule fois* les poumons indemnes. »

M. Brunon obtient la moyenne de 56 o/o.

On peut conclure de ces résultats que la tuberculose latente est extrêmement fréquente, et malgré les moyennes élevées que donnent certains auteurs, telles que 95 o/o, 97 o/o (Balme), 100 o/o (Lerefait), on peut se tenir à une moyenne plus éclectique variant de 50 à 60 o/o.

Il nous faut conclure de pareilles recherches que cette énorme proportion (60 o/o) d'individus entachés de tuberculose se trouve être peu en rapport avec la mortalité globale par cette maladie qui varie de 14 à 16 o/o. Cette disproportion, encore plus considérable si l'on accepte les chiffres de MM. Lerefait et Balme, nous montre de façon évidente que le terrain lutte le plus souvent avec succès contre l'invasion du bacille et que cette latence du germe est commandée et soumise à son influence.

Bacille et terrain sont constamment en lutte opiniâtre ; l'observation suivante, vraiment curieuse, nous montre cet antagonisme constant où l'un et l'autre eurent tour à tour des succès. Finalement, le

bacille de Koch l'emporta grâce aux circonstances spéciales que l'on verra :

OBSERVATION XV

(Brunon.)

Femme de cinquante-six ans, très petite (1 m. 50), n'a jamais été malade, dit-elle. Elle a eu 15 enfants, dont 3 seulement sont vivants. Se plaint à l'entrée d'une douleur vive à la partie antéro-supérieure de la cuisse droite. On trouve à ce niveau une tuméfaction, considérable, déformant complètement le membre. Cette tuméfaction a débuté il y a trois ans. L'examen radiographique montre la disparition complète de la tête fémorale, diminution de longueur et atrophie du col fémoral, atrophie du grand trochanter. Du côté de l'os iliaque ostéite raréfiante de la cavité cotyloïde. Du côté de la colonne vertébrale, scoliose à convexité gauche, gibbosité peu marquée au niveau des dernières dorsales. Aux sommets pulmonaires, pas de signes très nets. Anorexie. Pituites. Rêves professionnels. Cachexie à marche rapide.

A l'autopsie, on trouve :

1° Aux sommets pulmonaires, à droite, un noyau crétacé du volume d'un haricot ; à gauche, petite masse fibreuse du volume d'un grain de millet et tendant à la crétifcation ;

2° A la région dorso-lombaire, lésions d'un mal de Pott guéri.

3° Destruction complète de l'articulation coxo-fémorale droite envahie par le pus ;

4° Foie gras. Reins sclérosés. Calotte crânienne ayant 2 centimètres d'épaisseur au niveau des bosses frontales.

Remarques. — Chez cette femme, la tuberculose a suivi trois étapes. Sa résistance a été assez puissante pour amener la guérison du mal de Pott et de la tuberculose pulmonaire. Mais l'éthylisme et la syphilis aidant, elle n'a pu faire les frais de sa coxalgie.

Cette latence du germe, qui permet les trêves et les réveils de la tuberculose, est bien mise en évidence par les deux observations suivantes superposables l'une à l'autre.

Chez ces deux malades on peut résumer ainsi les trois étapes successives par lesquelles est passée la maladie :

1° Accidents d'adénopathie, méconnus probablement ;

2° Poussée récente dans le territoire pulmonaire voisin de la masse ganglionnaire ;

3° Granulie ; méningite terminale. Tous ces réveils sont dus au surmenage, à une mauvaise hygiène et à la misère.

OBSERVATION XVI

Le 28 octobre 1911, entre dans le service de clinique médicale de l'hôtel-Dieu une jeune fille de vingt-trois ans, de constitution vigoureuse, bien développée, ne présentant aucun signe d'amaigrissement.

La malade se plaint de ressentir dans la tête des douleurs extrêmement violentes depuis cinq jours. A ce moment, elle aurait été prise très brusquement de céphalée frontale, temporale, et occipitale, en même temps que de vomissements très abondants, faciles, de constipation opiniâtre, de frissons et de douleurs assez vagues vers la base du poulmon gauche.

A son entrée, on est frappé par la raideur de la nuque, la netteté du signe de Kernig et par un strabisme très marqué provoqué par une paralysie du muscle droit interne droit. Il existe de la diplopie, de l'amblyopie et de la photophobie.

La pression des globes oculaires est très douloureuse.

Hyperesthésie généralisée. Raie très marquée.

Réflexes rotuliens légèrement exagérés. Pas de signe de Babinski.

Du côté du poulmon on note un souffle net au niveau du hile, qui paraît se propager surtout vers le sommet gauche.

Cœur normal. Rate perceptible sur trois travers de doigt.

Les urines contiennent des traces d'albumine ; pas de sucre.

La température est à 38°5, le pouls à 88.

La malade, jeune et forte fille de vingt-trois ans, dit n'avoir jamais eu de maladie, n'avoir jamais toussé.

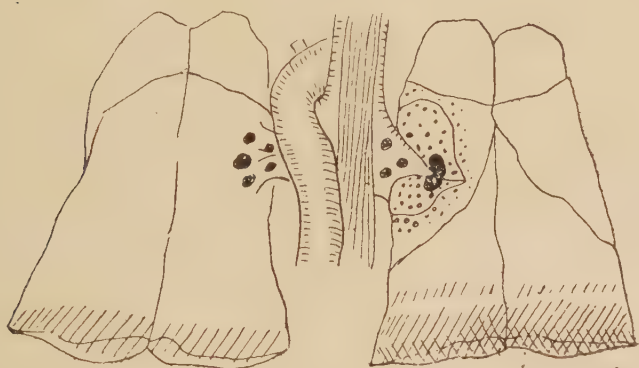
Malgré l'allure brusque et dramatique des accidents, on fait le diagnostic de méningite tuberculeuse, qui est d'ailleurs confirmé par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire ramène, en effet, un liquide clair, très hypertendu, sortant en jet. Lymphocytose légère ; aucun microbe à l'examen direct.

Le séro-diagnostic de Widal est négatif.

Les jours suivants, mêmes signes : Kernig, extension de l :

nuque, constipation, petites vomituritions faciles. Nuits très agitées, la malade remue et crie continuellement; on est obligé de l'isoler dans la salle spéciale. La température se maintient aux environs de 38°5. Le pouls est régulier, bien frappé, égal, vers 92-96.

5 novembre. — Après la ponction lombaire, la malade a été un peu plus calme.



D'après Leclapain

7 novembre. — La température s'abaisse à 37°7, le pouls restant à 110. Cris hydrencéphaliques. Vomissements. L'état s'aggrave.

8 novembre. — Stertor. Mort à onze heures du matin, au bout de dix-sept jours de maladie.

AUTOPSIE. — *Cerveau*. — État flou des méninges de la convexité; trainées opalescentes le long des scissures, petites granulations le long des sylviennes, adhérence des méninges molles à la corticalité, qu'on arrache en détachant celles-ci; trainées d'aspect laiteux et purulent le long du vermis du cervelet.

Poumons. — Pas de cicatrices ni de tubercules au niveau des sommets, seulement un léger degré d'emphysème.

Au niveau du hile droit, vers la face postérieure du lobe moyen semis de granulations en foyer ayant le volume d'une grosse noix ; ce foyer entoure un ganglion caséeux gros comme une petite noisette

A gauche, au niveau du hile pulmonaire, deux ou trois petits ganglions caséeux et anthracosiques, gros comme un pois.

Quelques petits ganglions noirâtres au niveau de la bifurcation de la trachée.

Congestion de la base droite.

Cœur et péricarde. — Absolument normaux.

Reins. — A droite, un peu de pus verdâtre dans le bassinet. On ne voit pas de granulations macroscopiquement.

A gauche, rien d'anormal.

Foie. — Pâle à la coupe, pas de granulations.

Rate. — Assez volumineuse, de consistance ferme, contient un grand nombre de granulations tuberculeuses.

Organes génitaux. — Pas de trace de tuberculose.

État général. — Forte constitution. Pas d'amaigrissement.

OBSERVATION XVII (1)

Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, bien constituée et non amaigrie. Le 19 janvier 1909, elle est prise de céphalée intense frontale et temporale.

1. Ces deux observations vraiment typiques sont tirées d'un article : *les Étapes de la tuberculose*, par M. Lecaplain, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu. Nous ne saurions le remercier trop vivement de son amabilité en nous autorisant à les reproduire.

Pas de fièvre, pouls normal. Rien du côté du poulmon. Elle est vue par le D^r Née, qui l'envoie dans le service de clinique.

20 et 21 janvier. — Surviennent des vomissements très abondants, alimentaires et bilieux. La céphalée persiste. Il y a de la constipation, pas de fièvre.

22 janvier. — Même état.

24 janvier. — Pendant la journée, il y aurait eu des « crises de nerfs » répétées. La malade pousse des cris perçants. Elle se lève tout à coup sur son lit, gesticule et retombe dans le calme. Elle se couche en chien de fusil. Sommeil léger entrecoupé de cris et de convulsions des membres supérieurs.

26. janvier — Sédation des signes généraux. Paralysie du releveur de la paupière qui détermine une occlusion presque complète de l'œil gauche. Raideur de la nuque, signe de Kernig. Photophobie. Cris hydrencéphaliques.

28 janvier. — Même torpeur, même décubitus en chien de fusil. La malade ne répond que par un seul mot incompréhensible. Le releveur de la paupière se contracte. Pas d'inégalité pupillaire.

Pas de fièvre, pouls régulier. Rien aux poulmons. Urine peu abondante, sédiment d'urate et de phosphate, 20 centigrammes d'albumine environ.

29 janvier. — Entrée à l'hôpital.

Commémoratifs. — Depuis un an, changement de caractère et tristesse. Insomnie. Céphalées fréquentes. Hygiène mauvaise, claustration dans une chambre peu aérée et mal éclairée, surmenage par un travail de confection à la machine chez elle.

Jamais de maladie grave. Pas de toux habituelle. Quelques

rhumes d'hiver sans importance. Mictions involontaires nocturnes dans l'enfance. Régée à quatorze ans.

Caractère enjoué, mais sujette à des frayeurs puériles (devant un insecte par exemple).

La mère a trente-neuf ans. Elle a eu sept enfants et est enceinte du huitième. Jamais de fausse-couche. Les sept enfants sont vivants. Elle a élevé sa fille au sein pendant quatre mois, puis au biberon. Elle n'a jamais fait de maladie grave. Le père a cinquante-deux ans. Il est bien portant ; a été sujet à des accès de neurasthénie passagers. Depuis quinze ans a fréquemment de violents maux de tête (sensation d'éclatement).

En résumé, rien d'important à noter dans les antécédents personnels ou héréditaires. Après une période de quelques mois où les prodromes de la maladie se manifestent uniquement par un changement de caractère, les grands symptômes de la méningite éclatent et évoluent rapidement.

La malade, entrée à l'hôpital le 29 janvier, mourait le lendemain.

L'autopsie est faite vingt-quatre heures après la mort.

Pannicule graisseux épais dans les parois abdominales et thoraciques.

Cavité céphalique. — A l'ouverture, il s'écoule un liquide céphalo-rachidien louche. Aspect purulent au niveau du bulbe.

Placards de méningite au niveau de l'hexagone et des scis-

sures de Sylvius, avec nombreuses granulations tuberculeuses.

Sur la coupe de l'hémisphère gauche, on trouve un foyer de ramollissement récent au niveau des noyaux caudé et lenticulaire.

Cavité thoracique. — Poumon droit : léger emphysème des bords. Poumon gauche : au niveau du hile, ganglion gros comme une noix, caséifié et entouré d'une zone pulmonaire de même volume et infiltrée de tubercules jaunes. Rien aux sommets. Cœur normal.

Cavité abdominale. — Intestin normal. Foie gras et congestionné. Rate : quelques placards blanchâtres sur la capsule. Reins : congestion intense des pyramides.

Résumé. — Méningite tuberculeuse ; foyer ancien de tuberculose ganglionnaire au hile du poumon gauche ; zone d'infiltration tuberculeuse pulmonaire récente.

Si donc, dans la partie expérimentale de notre ouvrage, nous nous sommes efforcés de montrer combien le bacille de Koch était peu virulent, nous avons voulu montrer par cette partie clinique que malgré sa diffusion, malgré sa présence fréquente dans les différents appareils de l'organisme, ce germe ne donnera naissance à la maladie dont il est l'agent que si la résistance du terrain le permet.

CONCLUSIONS

I. — Le rôle du terrain, si bien mis en évidence par les grands cliniciens français du ^{xix}^e siècle, a été complètement négligé depuis la découverte de R. Koch. Sous l'influence de l'école allemande, l'étiologie de la tuberculose a été subordonnée à l'étude du bacille.

II. — La pathologie expérimentale a donné à la contagion de la tuberculose un aspect trop théorique. Ne peut-on pas admettre que :

1° L'animal le plus souvent utilisé, le cobaye, est le véritable réactif de la tuberculose ;

2° Les doses inoculées sont la plupart du temps massives et en disproportion avec le volume de l'animal ;

3° Les voies employées sont souvent exceptionnelles ;

4° Les animaux sont mis dans des conditions de vie si spéciales qu'elles ne peuvent être comparées à celles de l'homme menant son existence ordinaire.

III. — Les résultats de ces expériences montrent que si l'on tuberculise presque toujours le cobaye, le pourcentage des cas positifs diminue lorsqu'il

s'agit d'animaux de taille plus élevée (lapin, veau, chien, etc...).

Or, dans tout problème scientifique, il convient, non seulement, de considérer les cas positifs mais encore de ne pas négliger les cas négatifs, souvent aussi éloquents.

IV. — Les cas négatifs de l'expérimentation nous montrent que le bacille a succombé devant la résistance de l'organisme. Pour l'homme, bien éloigné d'être dans les mêmes conditions que l'animal en expérience, le bacille ne doit pas *normalement* triompher du terrain.

V. — La tuberculose congénitale étant pratiquement négligeable, beaucoup tendraient à admettre que l'homme, vierge à la naissance de toute lésion bacillaire, se contagionne dans l'enfance.

VI. — Ayant pénétré dans l'organisme quelle que soit sa voie de pénétration, le bacille y reste le plus souvent à l'état *latent*. L'*argument des prisons* (tuberculose chez les prisonniers en cellule), les innombrables cas de *trêves* et de *réveils* de la tuberculose prouvent cette *latence du germe*.

VII. — Ces réveils coïncideront avec un état de moindre résistance de l'organisme tenant à des causes multiples, telles que :

1° L'alcoolisme ;

2° Certaines affections préparantes. (fièvres éruptives, coqueluche, grippe, syphilis, appendicite chronique, etc.) ;

3° Une mauvaise hygiène par malpropreté ;

4. Le surmenage (scolaire, grossesses répétées etc.) ou la claustration.

VIII. — La stérilisation des bacilles de Koch (en particulier ceux des crachats) n'étant probablement qu'utopique, la véritable prophylaxie doit s'appliquer à ces nombreuses causes.

IX. — Par une hygiène bien comprise et d'utiles réformes, mettre l'organisme en état de défense contre le bacille serait restreindre dans une proportion considérable les cas de tuberculose ; ce serait également, sinon tarir, du moins diminuer fortement la source des produits bacillifères.

Vu : le Président de la thèse

GAUCHER

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- AMAT. — Influence des boissons alcooliques sur la genèse, la forme et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1893.
- ANDRÉ. — Dissémination du bacille tuberculeux par les mouches (Lyon médical, n° 46, 1906).
- ANGER (Th.). — Tuberculose de la choroïde avec généralisation surtout aux organes abdominaux (Bull. Soc. chir., 27 nov. 1878).
- ARLOING (S.). — Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies, 1892.
- Examen critique des idées de M. Robert Koch (Rev. de la Tuberculose, 1901).
 - Unicité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine (Presse médicale, fév. 1902).
 - Transmissibilité de la tuberculose humaine aux animaux (Acad. méd., décembre 1901).
 - Lettre sur l'action solaire (Ann. Inst. Pasteur, 1887).
 - Poussières et tuberculose (Lyon médical, 1905).
- ARLOING (F.). — Sur l'infection tuberculeuse du chien par les voies digestives (C. R. Soc. Biol., avril 1903).
- Pouvoir bactéricide et antitoxique de la mucine (Mém. Journ. phys. et pathol. générale, mars 1902).
 - Des Ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Lyon, 1903 (Consulter la bibliographie de cette thèse. Travaux allemands sur cette question et rapports réciproques entre les ulcérations tuberculeuses de l'estomac et la tuberculose pulmonaire).

- ARTAUT. — Action de l'infection des générateurs sur la descendance (Société de Biologie, novembre 1895).
- AUBERT. — Tuberculose et mariage. Thèse de Bordeaux, 1909.
- AUCHÉ. — De la Destruction par la cuisson des bacilles tuberculeux contenus dans le pain (Réunion biologique de Bordeaux, 4 mai 1909).
- AUCLAIR (J.). — Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Essais de vaccination et de traitement. Thèse de Paris, 1897.
- Les Poisons du bacille tuberculeux humain. La dégénérescence caséuse (Revue de la Tuberculose, juillet 1898).
- Les Poisons du bacille tuberculeux humain. Recherches sur la pneumonie tuberculeuse (Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol., n° 3, mai 1899).
- Les Modifications du bacille tuberculeux humain ; son aptitude à se transformer en saprophyte (Arch. méd. exp., juillet 1903).
- AUPINEL. — Considérations sur le processus curatif spontané de la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1895.
- AVIGNARET. — De la tuberculose chez les enfants. Thèse de Paris, 1892.
- AYMARD. — Recherches sur le passage des micro-organismes de la mère à l'enfant par le lait (librairie Jouve, 1891).
- BABÈS. — Pénétration du bacille tuberculeux par la peau intacte (Presse médicale, 15 juin 1907).
- PALME. — Étude sur la fréquence de la tuberculose latente. Thèse de Lyon, 1905.
- BANG. — Danger du lait tuberculeux (Congrès de la tuberculose. Paris, 1888).
- BAR et DAVRAIGNE. — De la sensibilité des femmes enceintes et récemment accouchées à la tuberculine (l'Obstétrique, avril 1911).
- BAR et RÉNON. — Communication à la Société de Biologie, 1895.

- BARBILLION. — L'Infection septique d'origine otique (Arch. intern. de Laryngologie).
- BARET. — Contrib. à l'étude du passage de la tuberculose de la mère à l'enfant. Thèse de Bordeaux, 1893.
- BARTHEL. — Revue générale du lait, avril 1903.
- BATAILLON et TERRE. — Tuberculose et pseudo-tuberculose (C. R. Acad. des Sciences. Paris, 1898, 1^{er} semestre).
- BATIER. — Tuberculose humaine et tuberculoses animales. De leur unicité (consulter la bibliographie de cette thèse).
- BAUER. — Infantilisme et chétivisme (Presse médicale, n° 97, 1909).
- BAUDRAUD. — Hérité et accroissement. Thèse de Paris, 1911.
- BAUMGARTEN. — Ueber latente tuberkulose (Volkman's Samml, 1880).
- Recherches expérimentales sur le mode de propagation de la tuberculose génitale (Berl. Klin. Wochen., n° 42, 1904).
 - Sur la direction du sens de propagation de la tuberculose dans les voies génitales de la femme (Berlin. Klin. Wochen., 1907).
- BAUMGARTEN et ROLOFF. — Arbeiten..... aus d. path (Institut. zu Tübingen, t. I, 1892).
- BAUP. — Les Amygdales portes d'entrée de la tuberculose. Thèse de Paris, 1900.
- BAUQUEL. — Alcoolisme et tuberculose. Thèse de Nancy, 1887).
- BELL. — On the effects of the use of alcoholic Liquors on tubercular diseases or in constitutions predisposed to such diseases, 1859.
- BENDELAC DE PARIENTE. — Tares observées chez les rejets de mères tuberculeuses. Thèse de Paris, 1902.
- BERNARD (Léon), DEBRÉ et BARON. — Recherches sur la bacillémie des tuberculeux (Soc. d'ét. scientif. sur la tuberculose, oct. 1912).
- BERNARD (Léon), DEBRÉ, PORAK. — Des accidents de la

- sérothérapie anti-tuberculeuse (Presse médicale, n° 81, 1912).
- BERNARD NOEL, KOUN et MESLIN. — La Tuberculose à Hué (Rapport Soc. path. exotique, octobre 1911).
- BERNHEIM. — Les Portes d'entrée de la tuberculose (Revue internationale de la tuberculose, 1908).
- BERTHELOU. — Accidents sériques graves (Soc. ét. scient. sur la tuberculose, juillet 1912, et mars 1912).
- BERTI. — Interna la possibilità di processi tisiogeni congeniti (Bull. del Soc. med. di Bologna, 1882).
- BERGERON. — Le Bacille de Koch dans le sang. Thèse de Paris, 1904.
- BERTILLON (J.). — Relation existant entre la fréquence de la phtisie et celle de l'alcoolisme d'après des statistiques récentes (Acad. Méd., 11 mai 1909).
- Alcool et phtisie (Arch. d'anthrop. criminelle, n° 195, 1910).
- BEZANÇON, GRIFFON et PHILIBERT. — Causes d'erreur dans le diagnostic du bacille tuberculeux recherché dans les caillots par l'examen microscopique (C. R., Soc. biol., fév. 1903).
- Recherche du bacille tuberculeux dans le sang par homogénéisation du caillot (C. R., Soc. biol., janv. 1903 et Presse médicale, janv. 1903).
- BEZANÇON et DE SERBONNES. — Les Poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire (Paris médical, n° 6, 1911).
- Étude sur la réinfection tuberculeuse des cobayes (Congrès français de méd., octobre 1912).
- BIBET. — Tuberculose chez les instituteurs. Thèse de Paris, 1903.
- BOCQUET. — La tuberculose à Reims. Thèse de Paris, 1901.
- BOLOGNESI. — Hérité de la tuberculose. Thèse de Paris, 1896.
- BORREL. — Bacilles tuberculeux et para-tuberculeux. (Bull. Inst. Pasteur, nos 10, 11, 12, 1904).
- BOUCHARD. — C. R. du Congrès internat. de la tuberculose, Paris, octobre 1905.

- BOUCHET. — A propos de la question du lait. Thèse de Lyon, 1908.
- BOUGLÉ. — Appendicite tuberculeuse (Arch. gén. de méd 1903).
- BOULAY et HECKEL. — Le nez et la gorge, portes d'entrée de la tuberculose (Congrès de la tuberculose, 1905).
- Porte d'entrée de la tuberculose par les amygdales (Congrès de la tuberculose, 1905).
- BROUARDEL. — Congrès Assoc. française p. avancement des sciences, sept. 1889.
- Discours à l'Acad. sciences sur les logements insalubres et la tuberculose, janvier 1898.
 - Propagation de la tuberculose; moyens pratiques de la combattre (Masson, Paris, 1900).
 - Le voisinage d'un établissement pour tuberculeux est-il un danger pour les personnes qui habitent les propriétés ou les maisons y attenant ? (Hygiène et police sanitaire, 1906).
- BRAUN et NICLOT. — De la virulence, quant à la tuberculose en particulier, des poussières d'hôpital (Congrès de l'A. F. A. S., août 1900).
- BRUN. — Appendicite chronique (Presse médicale, 30 mars 1898).
- BRUNON. — L'Alcoolisme en Normandie (Normandie médicale, p. 416, 425, 450 et 557, 1896).
- Les Tuberculeux à l'hôpital (Normandie médicale, p. 390, 1896).
 - Alcoolisme et Tuberculose (Normandie méd., p. 8, 1900).
 - Alcoolisme des enfants en Normandie (Normandie médicale, p. 457, 1900).
 - Ligue rouennaise contre l'alcoolisme (Normandie médicale, p. 345, 1901).
 - L'Œuvre de la goutte de lait à Rouen (Normandie médicale, p. 1, 346, 1901).
 - Les Bureaux de postes pathogènes (Normandie médicale, p. 454, 1905).
 - L'Alcool et l'enfant (Normandie méd., p. 320, 1907).

- Alcool et tuberculose (Normandie médicale, n° 14, 1909).
 - Alcoolisme des enfants (Normandie médicale, p. 307, 1910).
 - Surmenage scolaire (Normandie méd., p. 254, 1910).
 - Appendicite chronique ou tuberculose (Normandie méd., p. 453, 1911).
 - Les Femmes et l'alcoolisme (Normandie médicale, p. 345, 1911).
 - Trêves et réveils de la tuberculose (Normandie méd., p. 181, 1911).
 - Le Lait destiné à l'enfance (Rapport Congrès int. du lait, 1905).
 - L'Alcoolisme chez les femmes en Normandie (Bulletin médical, 8 mars 1899).
 - L'Alcool et l'enfant (Académie de Médecine, 14 mai 1907).
 - Les Trêves et les réveils de la tuberculose (Bulletin médical, n° 22, 1911).
 - Les Femmes et l'alcoolisme (Bulletin médical, juillet 1911).
 - Appendicite et tuberculose (Bull. méd., 10 nov. 1911).
 - L'Alcoolisme et les femmes (Normandie méd., p. 351, 1912).
 - La Tuberculose pulmonaire. Maladie évitable, maladie curable (G. Steinheil).
- BYRON-BROMWELL. — L'Étiologie et la prophylaxie de la phtisie (The Lancet, août 1902).
- CABANNES. — Tuberculose primitive de la conjonctive, la conjonctive porte d'entrée de la tuberculose (Ann. opht., n° 1, 1906).
- CADÉAC. — Poussières et tuberculose (Lyon médical, 1905).
- Sur l'innocuité des poussières provenant de crachats tuberculeux desséchés (Province médicale, mars 1908).
 - Sur l'innocuité des poussières provenant de la dessiccation des crachats tuberculeux (Journal de Médecine vétérinaire et de Zootechnie, fév. 1907).

CADÉAC et MALLET. — Revue de médecine, 1887.

CADÉAC. — Sur la contagion de la tuberculose par les voies respiratoires (Soc. de Méd. de Lyon, nov. 1905).

CADÉAC et BOURNAY. — Rôle microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch et contagion par les matières fécales (C. R. Soc. Biol., 10 juin 1893).

CAIRE. — Déclaration de la tuberculose. Thèse de Paris, 1907.

CALLIER. — Alcool et phtisie. Thèse de Paris, 1899.

CALMETTE. — Étiologie de la tuberculose infantile (Presse médicale, n° 103, 1906).

— Voies de pénétration de la tuberculose (Presse médicale, n° 81, 1907).

— Étiologie de la tuberculose infantile (Ann. de Chir. et Méd. infant., 15 février 1907).

— L'Hérédo-prédisposition tuberculeuse et le terrain tuberculisable (Echo méd. du Nord, 9 octobre 1910 et Revue d'hygiène, 20 octobre 1910).

— Les Voies de pénétration de l'infection tuberculeuse et la défense de l'organisme (Revue scientifique, 1^{er} septembre 1906).

— L'Infection tuberculeuse et l'immunisation contre la tuberculose par les voies digestives (Presse médicale, n° 103, 1908).

— Tuberculoses animales (Rapport Congrès path. comparée, octobre 1912).

CALMETTE et GUÉRIN. — Défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse (Ann. Inst. Past., n° 9, 1911).

— Sur le sort des bacilles tuberculeux dans l'organisme des animaux vaccinés (Soc. pathol. comp., 10 décembre 1912).

— Pathogénie de l'infection tuberculeuse (Académie des sciences, 6 janvier 1913).

CALMETTE, GUÉRIN et DELÉARD. — Origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses (Presse médicale, n° 42, 1906).

CALMETTE, GUÉRIN et GRYZEZ. — Infection tuberculeuse expérimentale du cobaye par la conjonctive oculaire (C. R. Soc. de Biologie, 21 fév. 1913).

- CALMETTE, GRYZEZ et LETULLE. — Fréquence relative de l'infection bacillaire et de la tuberculose aux différents âges de la vie (Presse médicale, n° 63, 1911).
- CARRIÈRE. — Recherches expérimentales sur l'hérédité de la tuberculose (Archives de médecine expérimentale, p. 782, 1900).
- Action du suc gastrique sur les bacilles de la tuberculose (C. R. Soc. biol., déc. 1901).
- CAZENEÛVE. — Stérilisation du lait (Lyon médical, 10 et 24 mars 1895).
- CHALLAMEL. — Logements insalubres (X^e Congrès internat. d'hyg. et de démographie. Paris, 1900).
- CHAMBRELENT. — Influence des maladies du poumon de la mère sur l'état de santé du fœtus. Thèse de Paris, 1901).
- CHAMPEAUX. — Essai sur l'alcoolisme; causes sociales, conditions mentales, prophylaxie. Thèse de Lyon, 1901.
- CHANOINE. — De l'origine périphérique de la tuberculose pulmonaire chronique. Thèse de Lyon, 1908 (Consultez la bibliographie de cette thèse).
- CHARRIN. — Tuberculose congénitale chez un fœtus de sept mois et demi (Lyon médical, 1873).
- Défenses naturelles de l'organisme (Paris 1898) et article infection (Traité de pathologie générale de Bouchard).
- Sur l'hérédité de la tuberculose (Congrès de la tuberculose. Paris, août 1898).
- CHARRIN et ROGER. — Art. Tuberculose (Nouveau traité de médecine, Charcot et Bouchard).
- CHARRIN et KARTH. — Revue de médecine, 1885.
- CHARRIN et GLEY. — Influence de l'infection sur les produits de la génération (C. R. Soc. de biol., 1891).
- CHARRIN et GUILLEMONAT. — Tares de générateurs et terrains favorables à la maladie chez les descendants (Société de Biologie, 13 mars 1899).
- CHARRIN, GUILLEMONAT et LEVADITI. — Mécanisme des insuffisances de développement des rejetons issus de mères malades (Société de Biologie, 5 janvier 1900).

- CHARRIN et LANGLOIS. — Modifications organiques du nouveau-né sous l'influence des maladies maternelles (Société de Biologie, 15 juillet 1899).
- CHARRIN. — Influence des toxines sur la descendance (Arch. physiol., 1895).
- CHARRIN et GLEY. — Difformités congénitales expérimentales (C. R. Soc. de Biol., 1895).
- Sur l'action héréditaire et l'influence tératogène des produits microbiens (Arch. physiol., 1896).
 - Déformations rappelant celles du rachitisme reproduites expérimentalement (C. R. Soc. de Biol., 1896).
- CHARRIN. — L'Hérédité indirecte au point de vue anatomique (Acad. des Sciences. 1897).
- CHARRIN, NATTAN-LARRIER et BONNIOT. — Lésions constatées chez des nouveau-nés non tuberculeux, mais issus de mères tuberculeuses (Société de Biologie, 12 novembre 1898).
- CHARRIN et NOBÉCOURT. — Influence des maladies de la mère sur le développement de l'enfant (Société de Biologie (26 novembre 1895).
- CHARRIN et RICHE. — Hérédité et tuberculose. Modifications héréditaires de l'organisme (Société de Biologie, 10 avril 1897).
- CHAUSSÉ. — La Tuberculisation thoracique primitive du bœuf par inhalation de matières tuberculeuses (Acad. sciences, 28 novembre 1910).
- La Pathogénie de la tuberculose (Congrès int. path. comp., octobre 1912).
 - Respirabilité des particules virulentes obtenues par la pulvérisation liquide (Acad. sciences, 25 mars 1913).
 - Transmissibilité de la tuberculose par le brossage des vêtements souillés (Séance Acad. Méd., 25 février 1913).
- CHAUVEAU. — Transmission de la tuberculose par les voies digestives (Bull. Acad. Méd., 1874).
- Identité de la tuberculose de l'homme et de la tuber-

- culose des bovidés, des gallinacés et autres animaux (Congrès de la Tuberculose, 1891).
- CHAUVET. — Relations pathogéniques entre les fosses nasales et la poitrine (Syndrome de l'angle du Dr Martin du Magny). Thèse de Bordeaux, 1909. Consulter la bibliographie de cette thèse.
- CHAVANE. — Du lait stérilisé. Thèse de Paris, 1893.
- CHEVASSU-PÉRIGNY. — De la fréquence de l'appendicite chronique. Thèse de Paris, 1909.
- CHRISTINE. — Pouvoirs publics et tuberculose. Thèse de Lyon, 1904.
- CLAISSE. — Appendicite simulant la tuberculose (Bull. et mém. Soc. méd. hôp., 13 juillet 1906).
- Appendice chronique simulant la tuberculose (Soc. méd. Hôp., février 1911).
- CNOFF. — Ueber Tuberkulose im Kindesalter (Munchen med. Wochen., 1893).
- COATS. — The spontaneous healing of tuberculosis frequency and the mode of its occurrence (Brit. Journ., oct. 1891).
- COLOMBET. — Conduite à tenir en présence d'une femme enceinte atteinte de tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1912. Consulter la bibliographie de cette thèse au sujet des travaux parus depuis 1902 sur la question tuberculose et grossesse.
- COHNHEIM. — Die Tuberkulose von standpunkte der Infektions lehre, 2^e édit., 1881.
- COLONA D'ISTRIA. — Grippe et tuberculose. Thèse de Paris, 1895.
- COMBAULT. — Des Facteurs de la tuberculose à Téhéran. Thèse de Lille.
- COMBY. — Le Lait stérilisé. (Soc. méd. des Hôp., oct. 1890).
- Tuberculose pulmonaire chez l'enfant (Arch. méd. des enfants, mai 1898).
- Appendicite chronique chez l'enfant (Bull. et mém. Soc. méd. Hôp., 13 juillet 1906).
- CONSTANTINOVITCH. — Tuberculose de la première enfance. La porte d'entrée principale du bacille. La locali-

- sation primitive dans les ganglions. Thèse de Paris, 1899.
- CORNET. — Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers (Zeitschrift für Hygien, 1888, t. V).
- CORNIL et DOBROKLOWSKI. — Sur la tuberculose des muqueuses considérées comme porte d'entrée du virus tuberculeux (Congrès de Paris, 1888).
- COSTES. — Contagion dans la classe ouvrière. Thèse de Paris, 1900.
- COURMONT (J.). — Précis de Bactériologie (O. Dion, Coll. Testut.
- Études sur la Tuberculose, 1890.
 - La Déclaration de la tuberculose (Presse médicale, juin 1908 et févr. 1909).
 - Étude sur les substances solubles prédisposant à l'action pathologique de leur microbe producteur (Revue de med., 1891).
- COURMONT (J.) et LESIEUR (Ch.). — L'inoculation transcutanée de la tuberculose. Passage des bacilles tuberculeux à travers la peau du cobaye, du veau, du lapin (Journal de phys. et de path. générale, nov. 1907).
- COURMONT (P.). — Pathologie générale. Collection Testut.
- Élévation de la résistance de l'organisme humain contre la tuberculose (Rapport, Congrès internat. Rome, 1912).
- COURMONT (P.). — Les Bacilles acido-résistants et le diagnostic de la tuberculose (Lyon médical, n° 4, 1904).
- COURMONT (P.) et DUFOURT. — De l'Anaphylaxie dans l'évolution des maladies infectieuses (Presse médicale, n° 84, 1911).
- COURMONT (P.) et POTET. — Les Bacilles acido-résistants du beurre, du lait, de la nature comparés au bacille de Koch (Arch. méd. exp., janv. 1903).
- CROUZON et VILLARET. — Les Bacilles pseudo-tuberculeux (Revue de la tuberculose, juillet 1903).
- CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique, IV, 615.
- CUFFER. — Recherches cliniques sur la période d'incubation

- des maladies infectieuses en général et de la tuberculose en particulier (Revue méd., juin 1891).
- DAVIS (N.-S.). — Report of the influence of alcoholic drinks on the development and the progress of pulmonary, tuberculosis (Transact. of americ. medic. associat., vol. XIII, p. 565).
- DEBOVE. — Leçons cliniques et thérapeutiques sur la tuberculose parasitaire, 1884.
- DEJEAN DE LA BATIE. — Phtisie des alcooliques. Thèse de Paris, 1890.
- DELAHOUSSE. — Recherches sur les microorganismes de l'air des hôpitaux de Lille. Thèse de Lille, 1896.
- DELAVARENNE. — Alcoolisme et tuberculose. La Propagation de la tuberculose. Thèse de Paris, 1900.
- DELCLAUX. — La Tuberculose rurale. Ses rapports avec l'exode rural. Thèse de Toulouse, 1909.
- DELILLE (A.). — De l'action sur les centres nerveux des poisons du bacille tuberculeux humain (Revue de la tuberculose, 1903).
- DELPEUCH (A.). — De l'habitus tuberculeux et, en particulier de la prédisposition des roux à la phtisie, selon Hippocrate (Presse médicale, n° 57, 1899).
- DESFOSSÉS. — Stérilisation du lait (Presse médicale, août et oct. 1903).
- DESIOUBRY et PORCHER. — Passage des microbes dans le chyle (C. R. Soc. biol., 1895).
- DIEULAFOY. — De la contagion de la tuberculose. Thèse d'agrégation, 1872.
- Tuberculose des trois amygdales (Acad. méd., avril 1895).
- D'HOTEL. — De l'hérédotuberculose. Thèse de Paris, 1894.
- DOBROKLOWSKY. — Congrès par l'étude de la tuberculose. Paris, 1889.
- Développement de la tuberculose après l'introduction dans l'organisme de bacilles tuberculeux par le tube digestif (Arch. n. ed. exp., 1890).
- DUBOUSQUET et LABORDERIE. — Quelques recherches et

- réflexions sur la contagion familière et maisonnière de la tuberculose (Congrès de Paris, 1898).
- DUCOS. — Contr. à l'étude des cavités naso-pharyngiennes chez les tuberculeux pulmonaires. Thèse de Bordeaux, 1905.
- DUCROZOT. — La Tuberculose au village. Thèse de Paris, 1904.
- DUHOURCAU. — Sur le saprophytisme du bacille de Koch. Thèse de Bordeaux, 1906.
- DURAND. — Tuberculose rurale. Statistique en Beauce. Thèse de Paris, 1906.
- SIR DYCE DUCKWORTH. — Les Diathèses. Le facteur personnel dans les maladies (Presse médicale, 19 février 1908).
- EIHER. — Tuberculoses professionnelles (Correspondant médical, juillet 1900).
- EMMET-HOLT. — Tuberculosis in infancy and early childhood with special reference to the mode of infection (Arch. of Pediat., 1897).
- EUGÈNE. — Tuberculose dans le personnel infirmier des hôpitaux de Paris. Thèse de Paris, 1906.
- MAC FADYEAN. — The virulence of blood and muscles in Tuberculosis (Journ. of Pathol. and Therap., 1892).
- FAISANS. — De l'appendicite chronique simulant la tuberculose (Bull. et mém. Soc. méd. Hôp., 2 février 1911).
- FERRAN. — Recherches sur la tuberculose et son bacille (Revue méd., janvier 1902).
- FERRANINI. — Azione del succo gastrico umano sui bacilli tubercolari (Riforma medica, juin 1903).
- FIRKET. — Étude sur les conditions anat. de l'hérédité de la tuberculose (Revue de médecine, 1887).
- FISCHER. — Statistique, étiologie et prophylaxie de la tuberculose dans l'armée (Presse médicale, 1900).
- FONTAINE. — Dangers présentés par l'usage des produits tuberculeux ou objets tuberculifères. Thèse de Paris, 1898.
- FOURNIER. — Art. Alcoolisme (Dictionnaire méd. et chir. pratique).
- Étude sur la stérilisation du lait. Thèse de Lyon, 1904.

- FRIEDMANN. — Recherches expérimentales sur la transmission de la tuberculose au fœtus par le sperme bacillifère (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 9, 1901).
- FRANKEL. — Voies de propagation de la tuberculose envisagées au point de vue clinique (*Société de médecine interne de Berlin*, 19 février 1906).
- FRASER. — The communicability of phthisis (*The british med. journal*).
- GARY. — Le Bacille de Koch dans le sang. Thèse de Lyon, 1905.
- GASTOU. — La Scrofule: diathèse lymphoïde pré ou post-tuberculeuse (*Revue d'hygiène et de médecine infantile*, t. III, 1904).
- GARNIER et CHAUL. — Pseudo-tuberculose par injection de substances inanimées (*Soc. Biol.*, juin 1912).
- GAUBE. — Sol des tuberculeux (*Bulletin général de Thérapeutique*, 30 février et 15 mars 1896).
- GAUCHER. — Rapport sur la déclaration de la tuberculose (*Acad. de Méd.*, 12 novembre 1912).
- GAUTRELET. — Influence de l'hérédo-alcoolisme sur l'évolution de la tuberculose infantile (*Revue théorique et pratique des maladies de la nutrition*, t. XVI, 1898).
- GAZET et CROIZIER. — Syndrome appendiculaire et tuberculose (*Lyon chirurgical*, mai 1910).
- GIBERT. — Contr. à l'étude de la grossesse et de l'accouchement dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. Thèse de Bordeaux, 1898.
- GILBERT. — Action de l'acide chlorhydrique sur les microbes (*C. R. Soc. biol.*, 1894).
- GILBERT et THOINOT. — Traité de médecine (*Lib. Baillière*).
- GIOVANNI (de). — Les Prédisposés à la tuberculose (*Presse médicale*, 2 mai 1900).
- GOLDSCHMIDT. — Tuberculose caséuse du vagin, de l'utérus et des annexes. Ancienne tuberculose pulmonaire (*Heizteverein c. Frankfurt*, septembre 1908).

- GOROVITZ. — Thèse de Paris, 1900 (A consulter pour bibliographie).
- GOTTSCHALK. — Sur un cas de tuberculose génitale de la femme, primitive et héréditaire (Zent. f. gyn., 1904 et Revue de Gyn., 1904).
- GOUGEROT et LAROCHE. — Étiologie et pathogénie des tuberculides cutanées. Les tuberculides expérimentales (Gazette des Hôpitaux, 27 janvier 1912).
- GRANCHER. — Tuberculose pulmonaire (Arch. physiol., 1878).
- Art. Phtisie (Dict. Dechambre).
- Maladies de l'appareil respiratoire. Paris, 1890.
- GRANCHER et HUTINEL. — Art. Phtisie (Dictionnaire encyclopédique des Sciences).
- GRANCHER, COMBY, MARFAN. — Traité des Maladies de l'enfance.
- GRAUX. — Causes sociales de la tuberculose (Revue du xx^e siècle, janvier 1910).
- Influence de l'aération sur la propagation de la tuberculose (Progrès médical, avril 1903).
- GRENIER. — La Tuberculose dans l'administration des P.T.T. (Presse médicale, n° 68, 1910).
- GUILLEMONAT. — Influence des tares maternelles sur le développement des enfants (Journ. de Phys. et Path. gén., 15 mai 1899).
- GUERBET. — Thèse de Paris, 1911.
- GUINARD. — Des Appendicites méconnues (Journ. praticiens, 1908).
- HANOT. — Hérédité hétéromorphe dans la tuberculose (Revue de la Tuberculose, 31 mars 1895).
- Contagion à la maison de Nanterre (Étiologie et prophylaxie). Thèse de Paris, 1900.
- HANCE. — A Story of the infectiousness of the dust in the Adirondack Cottage Sanatorium (Med. Records, N.-Y., 1895).
- HAUSCHKA. — Un Cas de tuberculose génitale ascendante (Wiener Klin. Wochen., p. 1251).

- HÉRICOURT. — Tuberculose latente et tuberculosés atténuées (Revue scientifique, déc. 1903).
- HÉRARD et CORNIL. — De la Phtisie pulmonaire, 1867 (Lib. Baillière).
- HÉRARD, CORNIL, HANOT. — La Phtisie pulmonaire, 1888.
- HERTZ. — Thèse de Strasbourg, 1836.
- HERVOUËT. — Les Adénopathies similaires chez l'enfant. Thèse de Paris, 1877.
- HOCHWELKER. — Recherches sur le passage des substances solubles du fœtus à la mère. Thèse de Lyon, 1899.
- HULEUX. — Contribution à l'étude de la tuberculose à l'école. Thèse de Paris, 1908.
- HUTINEL. — Traité des maladies des enfants (Asselin et Houzeau).
- L'Hérédité de la tuberculose (Semaine médicale, 1889).
 - Tuberculose héréditaire et tuberculose du premier âge (Congrès de la Tuberculose, 1891).
 - Hérédité de la tuberculose (XIII^e Congrès de Médecine, 1900).
 - La Tuberculose pulmonaire des nourrissons (Méd. prat., 2 juin 1909).
 - Septicémie tuberculeuse (Gazette des Hôp, n^o 130, 1911).
- HUTINEL et TIXIER. — Diagnostic de la tuberculose chez les nourrissons (Congrès internat., 1912).
- HUTINEL et LEREBoullet. — Étapes de la Tuberculose chez les enfants (Congrès de la tuberculose. Paris, 1905).
- IMBAULT. — Fréquence de la tuberculose chez les alcooliques. Thèse de Paris, 1901.
- JACCOUD. — Traité de pathologie interne, 1884.
- Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié, 1883-1884 (Lib. Delahaye et Lecrosnier).
- JEANNERAT. — Contribution à l'étude de l'hérédité paratuberculeuse. Thèse de Paris, 1899.
- JOUSSET (P.). — Tuberculose, contagion, hérédité. Paris, 1899.
- Action de la lumière solaire et de la lumière diffuse

- sur le bacille de Koch contenu dans les crachats tuberculeux (Soc. de Biologie, 1900).
- Transmission de la tuberculose dans les rapports sociaux. Thèse de Paris, 1908.
- JUNG et BENNECKE. — Recherche sur la voie d'infection des organes génitaux de la femme par la tuberculose (Mediz. Verein. Greifswald, mai 1905).
- KANIA. — De l'Influence de la puerpéralité sur les femmes prédisposées à la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1904.
- KELSCH. — Traité des maladies épidémiques (O. Doin).
- Quelques réflexions sur la pathogénie et la prophylaxie de la tuberculose.
- Bulletin médical, p. 557, 1908.
- La Tuberculose dans l'armée (Paris. O. Doin).
- KELSCH, BOISSON BRAUN. — De la Virulence des poussières des casernes, notamment de leur teneur en bacilles tuberculeux (Acad. Méd., déc. 1898).
- KNOFF. — Déclaration obligatoire de la tuberculose (New-York med. Journ., sept. 1899).
- KLEIN (E.). — Zur geschichte der Pleomorphismus der tuberculose. Erregers (Centreblat. für Bak. XII, 1892).
- KOCH (R.). — Die Aetiologie der Tuberkulose (Mittheilungen anss den K. Gesundeissamte. Bd. II).
- Die Aetiologie der Tuberkulose (Berlin, 1884).
- Ueber bakteriöl. Forschung (Congrès international de Berlin, 1890).
- Weitere Mittheilungen ueber ein Heilmittel gegen Tuberkulose (Deut. Med. Wochenschrift., nov. 1890).
- Fortsetzung der Mittheilung ueber ein Heilmittel gegen Tuberkulose (Deut. Med. Wochenschrift., Janv. 1891).
- Déclarations à propos de l'inoculabilité et de la transmission à l'homme de la tuberculose bovine (Tribune médicale, n° 34, 1901).
- KOUNIEFF. — C. à l'ét. de l'alcoolisme et de son influence néfaste sur la descendance. Thèse de Bordeaux, 1899.

- KOWNER (M^{lle}). — Hérédité d'atrophies para-tuberculeuses.
Thèse de Paris, 1901.
- KNAPP. — Le diamètre pariétal; sa valeur symptomatique
et diagnostique dans la tuberculose (Presse médi-
cale, janvier 1898).
- KRANZ. — De la phtisie chez les buveurs (Gazette des hôp.,
1862).
- KUSS (G.). — De l'hérédité parasitaire de la tuberculose
humaine. Thèse de Paris, 1898. Consulter cette
thèse pour tous les travaux, parus avant 1898, sur
l'hérédité tuberculeuse de la première enfance, les
portes d'entrée de la tuberculose et l'hérédité-pré-
disposition.
- Historique de la recherche du bacille de Koch
dans l'air (Bulletin méd., 1906).
 - Étude expérimentale de la transmissibilité de la
tuberculose par les crachats desséchés (Bulletin
méd., août 1908).
- KUSS et COMBY. — Sur la tuberculose expérimentale (Soc.
med. Hôp. Paris, 31 juillet 1908).
- LADÈVÈZE. — La Tuberculose dans les familles ouvrières
parisiennes. Thèse de Paris, 1901.
- LAFFORGUE. — Présence du bacille de Koch dans le sang (Con-
grès de Toulouse 1910 et Congrès path. comparée,
octobre 1912).
- LAGRIVE. — Contagion de la tuberculose. Thèse de Paris,
1907.
- LALESQUE. — La Contagion de la tuberculose par inhalation
des poussières sèches (Revue internat. de la tuber-
culose, janv. 1909).
- LALLEMENT. — Hérédité et contagion dans la tuberculose.
Thèse de Paris, 1892.
- LANCÉ. — Appendicite et tuberculose (Gazette des hôp.,
28 mars 1911).
- LANCEREAUX. — Tuberculose et alcoolisme (Bull. Acad.
méd., mars 1895 et avril 1901).
- Terrains favorisant la tuberculose (Académie des
sciences, 11 mars 1901).

- Étiologie de la tuberculose (Académie de médecine, 2 avril 1901).

LANDOUZY. — Fréquence de la tuberculose chez les enfants du premier âge, 1891.

- Hérité tuberculeuse. Hérité de graine et état diathésique. Tuberculose héréditaire typique et atypique, Hérido-tuberculose (Revue de médecine, 1891).

- Recherches sur la virulence des poussières des chambres de phthisiques (Bull. Acad. Méd., n° 29, 1896).

- Prédisposition tuberculeuse (Revue de méd., 1899).

- Rapport à la commission spéciale de la tuberculose dans les hôpitaux de Paris (1897). La tuberculose maladie sociale (Presse médicale, avril 1903).

- Poussières et tuberculose (Acad. méd., mars 1906).

- Rapport 6^e conf. intern. de la tub., Vienne 1907.

- Cent ans de phthisiologie (Congrès de Washington, 1908).

- L'Hérité tuberculeuse (Acad. méd. Paris, octobre 1910).

- Hérité tuberculeuse (Revue de médecine, 1891. IV^e Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1898. Congrès de Vienne, 1907 ; XI^e Congrès de médecine, Paris, 1910).

- Voies conceptionnelles et transplacentaires de pénétration de la tuberculose (Revue de la tuberculose, n° 5, 1910 et n° 2, 1911).

- Sur les voies conceptionnelles et transplacentaires de pénétration de la tuberculose (hérido-tuberculose) (Ann. de gyn. et obstét., janvier 1911).

- Rapport à la IX^e conférence internationale contre la tuberculose, Bruxelles, octobre 1910.

LANDOUZY (L.) et LAEDERICH (L.). — Académie des sciences, Paris, 24 octobre 1910.

- Étude expérimentale de l'hérité tuberculeuse (Presse médicale, n° 83, 1911).

LANDOUZY et MARTIN. — Faits cliniques et expérimentaux

- pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose (Revue de médecine, décembre 1883).
- LAUNAY. — L'Alcoolisme, son influence sur la production de la phtisie et des troubles menstruels (Union médicale, t. XIV, p. 338).
- LAVARENNE. — L'Alcoolisme et la tuberculose (Revue de la tuberculose, n° 3, 1901).
- LAVERAN. — Rapport sur le danger possible de contamination tuberculeuse par le pain (Bull. officiel de la Ville de Paris, 9, 10, 11 janvier 1910).
- LECAPLAIN. — Les Étapes de la tuberculose (Normandie médicale, février 1912).
- LEGRAND. — Alcoolisme et tuberculose. Thèse de Lyon 1907.
- LE COAT DE KERVEGUEN. — Le Terrain tuberculeux et sa transformation. Thèse de Paris, 1912.
- LE NOIR et CAMUS. — Recherche du B. de Koch dans l'air des salles occupées par des tuberculeux (Soc. de Biologie, 12 oct. 1907).
- Recherche du bacille de Koch dans l'air des salles de tuberculeux (Annales d'hyg., 1908).
 - Contagion de la tuberculose par les poussières sèches (Presse médicale, n° 87, 1909).
 - Soc. de Biol., 17 oct. 1907, 21 nov. 1908, 12 déc. 1908, 19 déc. 1908; Congrès de Washington, 1908 et C. R. Ac. des Sciences, 1^{er} février 1909.
- LERAY. — Le Bacille de Koch n'est-il qu'un saprophyte (Médecine moderne, nos 45 et 46, 1912).
- LEREBOULLET. — Appendicite et tuberculose (Pédiatrie, n° 11, 1912).
- Traité d'Hutinel. Paris, 1909, t. II, p. 16.
- LEREFAIT. — La Tuberculose pulmonaire et l'hospitalisation des tuberculeux (Normandie médicale, 1899).
- LERMOYEZ. — Végétations ad. tub. (Presse médicale, 26 oct. 1895).
- LERMOYEZ et MACAIGNE. — In Soc. anat., 1897.
- LEROUX. — Tuberculose du premier âge, 1888.
- Mémoire à l'Académie sur l'adénopathie trachéo-

bronchique et ses rapports avec la tuberculose chronique, 26 novembre 1907.

LEROUX (B.). — Obstruction nasale et tuberculose (Ann. des mal. de l'or, n° 1, 1907).

LESUEUR. — Étude anatomo-path. de l'appendicite chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1903.

- Recherche directe des microbes dans le sang (du bacille de Koch en particulier) par le procédé de la sangsue (Journ. Physiol. et Pathol. gén., sept. 1904).

LETULLE. — L'Hôpital et ses contaminations tuberculeuses (Presse médicale, mars 1900).

- L'Alcoolisme dans ses rapports avec la tuberculose. La lutte antituberculeuse, mai 1901.

- Valeur relative des diverses causes de contagion de la tuberculose (Revue d'Hyg. et de Police sanit., sept. 1908).

- Rapport sur la déclaration de la tuberculose (Acad. de Méd., 8 octobre 1912).

LETULLE (Raymond). — Thèse de Paris, 1912.

LEUDET. — Archives générales de Médecine, 1859.

- Communication au Congrès de Lyon (Gazette méd. de Lyon, n° 19, p. 452).

- La Tuberculose dans les familles (Bulletin de l'Académie de Médecine, 1885).

LEVADITI et PARIS. — Le Rôle des tares de la mère dans la genèse des prédispositions morbides des rejetons (Journ. de Phys. et Path. générale, 15 mai 1899).

LIARAS. — Contribution à l'étude de l'infection tuberculeuse par la voie nasale. Thèse de Bordeaux, 1899.

LIÉGAULT. — Diagnostic de l'appendicite chronique simulant la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1911.

LIGNIÈRES. — Dangers de la tuberculose bovine pour l'homme (Congrès int. path. comp., octobre 1912).

LOISEAU. — Alcoolisme et réforme sociale. (J.-B. Baillière, Paris, 1900).

LONGEAUD. — De l'influence des excès alcooliques sur la production de la phtisie pulmonaire; spécialement chez les aliénés. Thèse de Paris, 1877.

- LORTET. — Concierges de Lyon et tuberculose (Lyon médical, 1900).
- LOOMIS. — Some facts in the etiology of tuberculosis evidenced by thirty autopsies and expèriments upon animals (New-York, décembre 1890).
- LOUDE et THIERCELIN. — Tuberculose congénitale. Paris.
- LOUIS. — Traité de la phtisie. Paris, 1825.
- LOWENTHAL. — La Tuberculose dans l'armée (Revue de la tuberculose, 1902).
- MACKENZIE — Le Crachat, 1888.
- MAGNUS HUSS — Alcoolismus chronicus. Stockolm, 1852.
- MAIGNIEN. — Contribution à l'étude de la tuberculine. Thèse de Paris, 1911.
- MAIRET et COMBEMALE. — Influence dégénérative de l'alcool sur la descendance (Académie de Médecine, 1888).
- MANDOUL. — Le Bacille de Koch et séméiologie de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1905.
- MANTOUX. — Thèse de Paris, 1912.
- L'Intradermo-réaction à la tuberculine (Presse médicale, n° 2, 1910).
- MARAGLIANO. — Latente und larvite tuberkulose (Berliner Klinisch. Wochensch., 11 et 18 mai 1896).
- MARCHAL. — Du rôle des poussières dans la contagion de la tuberculose. Thèse de Lyon, 1906.
- MARFAN. — Phtisie pulmonaire (Traité Charcot-Bouchard).
- Tuberculose du premier âge (Semaine méd., 31 déc. 1892. Revue des mal. de l'enfance, 1892 et Semaine méd., 1893).
- De la Tuberculose chez les enfants (Indépendance médicale, 1896).
- Rachitisme et tuberculose (Presse médicale, n° 10, 1910. Congrès international de la tuberculose. Paris, 1905).
- MARTEL. — La Tuberculose et hygiène alimentaire (Presse médicale, sept. 1901).
- MARTIN (H.). — Pseudo-tuberculose expérimentale (Arch. de physiol., 1880).

- Recherche anat.-path. et exp. sur la tub. Thèse de Paris, 1879.
- Fréquence de la Tuberculose consécutive à l'inoculation du lait (Revue médicale, février 1884).
- MARTIN. — Le Casier sanitaire des maisons. Son importance dans la lutte contre la tuberculose et le cancer. Thèse de Lyon, 1912.
- MASSARY. — Bulletin et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 30 mars 1911.
- MATHEY. — La Tuberculose à Paris. Thèse de Paris, 1901.
- MAZA CARLO. — Sulla via di trasmissione della tubercolosi da uomo a uomo (Rivista d'Igiene, a Sananità publica, nov. 1897).
- MÉNARD. — Le Bilan alcoolique d'un canton de la Manche (Gazettes des Hôp., n° 24, 1913).
- MENUSIER. — Contagion par les appartements. État sanitaire et désinfection obligatoire. Thèse de Paris, 1900.
- MÉRIEL. — Appendicite chronique et tuberculose (Arch. Méd. Toulouse, nov. 1911 et Province méd., fév. 1912).
- Appendicite chronique et tuberculose (Soc. Méd. Toulouse, juillet 1911).
- MERKEL. — Hereditat des Lungentuberculose (Zeitschrift für Klinisch medecin, 1884).
- METSCHNIKOF (E.). — Pleomorphisme des Bactéries (Ann. Inst. Past., p. 61-63 et 265-267. 1889).
- METSCHNIKOFF, BURNET, TARASSEVITCH. — Recherches sur l'épidémiologie de la Tuberculose dans les steppes des Kalmouks (Ann. Inst. Pasteur, n° 11, nov. 1911).
- MEUVRET. — La Tuberculose dans les prisons. Thèse de Paris, 1908.
- MIRAMONT. — Étiologie de la Tuberculose. Infection par le naso-pharynx (Revue méd. de l'Est, n° 8. 1908).
- MIRCOLI. — La Tuberculose latente des cobayes (Centralblatt für anat.-path., 1898).
- MIENNE. — Z. Kasuistik der tuberculose der weiblichen

- sexual organ bei virginellen genital befunde (Inaug. Diss. Greifswald).
- MILIAN. — Les Portes d'entrée de la tuberculose pulmonaire (juin 1906).
- MONNIER. — Tuberculose et perpuéralité. Thèse de Paris, 1908.
- MONTAIS. — Appendicite chronique d'emblée. Thèse de Paris, 1900.
- MOREAU. — Tuberculose d'origine alimentaire. Thèse de Paris, 1895.
- MORICHAU-BEAUCHANT. — Appendicite chronique simulant la tuberculose (Arch. Méd. Chirurg. de province, mai 1911).
- MOSNY. — Tuberculose et hérédité (Revue de la Tuberculose, 1898-1899).
- MUSGRAVE-CLAY. — Étude sur la contagion de la tuberculose. Thèse de Paris, 1879.
- MUTALET. — Tuberculose diffuse chez l'enfant. Thèse de Nancy, 1898.
- MUTEL. — Diagnostic et traitement de l'appendice chez les tuberculeux pulmonaires. Thèse de Paris, 1912.
- NÆGELI. — Au sujet de la fréquence, de la localisation et de la guérison de la tuberculose (Virchow's Archiv., 1900).
- NATTAN-LARIER. — Hérédité maternelle. Thèse de Paris, 1901.
- NAVARRE. — La Tuberculose et le personnel lyonnais des P. T. T. (Lyon médical, 1900).
- NICOLAS et DESCOS. — Passage des bacilles tuberculeux, après ingestion, de l'intestin dans les chylifères et le canal thoracique (C. R. Soc. Biol., 1902 et Journ. Physiol. et Pathol. gén., 1902).
- NIEPCE. — De la transmissibilité de la tuberculose (Grenoble, 1886).
- NOCARD. — Congrès de la tuberculose. Paris, 1889.
- NOCARD (E.). — Les Tuberculosés animales. Leurs rapports avec la tuberculose humaine (Encyclopédie Léauté).

- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Recherches sur la bacillémie tuberculeuse (Soc. ét. scientif. sur la tub. nov. et déc., 1912).
- NORTHROP. — Tuberculosis in Children. Primary infection in bronchial lymphnodes (New-York med. Journal., 1891).
- OBERNDORFER. — Pathogénie et anat. path. de la tuberculose génitale (Wiener. Klin. Rundsch., 1906).
- OLLIVIER. — Note sur la contagiosité de la tuberculose pulmonaire chez les enfants (Bull. Acad. Méd., 18 avril 1885).
- PAHU et CHARLIER. — Tuberculose humaine congénitale (Archives de Médecine des enfants, janvier 1908).
- PAPILLON. — Pré-tuberculose et hérédité. Loi de l'hérédoréaction (Congrès international de Médecine, 1900).
- PARIENTE. — Part de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculose infantile. Thèse de Montpellier, 1903.
- PARROT. — C. R. Soc. de Biologie, 1876.
- PASCAL. — Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. Thèse de Paris, 1892.
- PÉHU. — L'Intradermo-réaction à la tuberculine chez le nourrisson (Province médicale, n° 35. 1911).
- PERRÉE. — La Tuberculose dans la marine marchande. Thèse de Paris, 1909.
- PERRET. — Morbidité et mortalité des ouvriers boulangers (Annales d'Hyg. publ. et de Méd. légale, avril 1912).
- PESQUEREL. — Appendice chronique. Thèse de Paris, 1900.
- PETER. — Leçons de clinique médicale, t. II. 1879.
- PIDOUX. — Études sur la phtisie (Lib. Asselin).
- PIERY. — De la présence du bacille de Koch dans la sueur des phtisiques (Bull. Acad. Méd., 1^{er} avril 1912).
- PIETTRE. — Tuberculose chez l'enfant. Voies d'introduction. Contagion familiale. Thèse de Paris, 1905.
- PINEAU. — La Tuberculose dans l'armée. Thèse de Lyon, 1905 (consulter la bibliographie de cette thèse).
- POTIER. — De la polyadénite chronique périphérique chez l'enfant. Thèse, 1894.
- PROUST. — Influence qu'exerce la grossesse, l'accouchement

et l'état puerpéral sur la tuberculose pulmonaire.
Thèse de Paris, 1903.

PUPIER. — De l'unité de la tuberculose humaine et de la tuberculose animale. Thèse de Lyon, 1903 (Consulter la bibliographie de cette thèse).

QUEYRAT. — Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. Thèse de Paris, 1886.

RAILLIET. — Porte d'entrée de la tuberculose (Revue de la tuberc., n° 2, 1908).

RECLUS. — Appendicite chronique d'emblée (Gazette des Hôp., mars 1909).

RENAULT. — Tuberculose chez les Bretons (Étude étiologique). Thèse de Paris, 1899.

RÉNON. — État actuel de la tuberculinothérapie (Presse médicale, n° 65, 1912 et Acad. méd., 21 mai 1912).

RICOCHON. — Les familles de tuberculeux et le terrain tuberculeux. Thèse de Paris, 1889

— Malformations congénitales dans les familles de tuberculeux (Revue de la Tuberculose, 1894).

RIETSCHER. — Tuberculose congénitale et infection intra-partum (Presse médicale, n° 73, 1909).

RILLIET et BARTHEZ. — Traité des maladies des enfants, 1891.

RIOU. — De l'appendicite chronique. Résultats tardifs de l'opération. Thèse de Paris, 1908.

RIVIÈRE. — Lésions non bacillaires de nouveau-nés issus de mères tuberculeuses. Thèse de Paris, 1902.

ROBELIN. — Modifications organiques des rejetons de mères tuberculeuses (Mécanisme). Thèse de Paris, 1902.

ROGER (H.). — Introduction à l'étude de la médecine. Paris.

ROGER (G.-H.). — Les Maladies infectieuses (Lib. Masson).

ROMME. — Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire (Presse médicale, n° 96, 1905).

— L'Origine pulmonaire de la tuberculose chez le nourrisson (Presse médicale, n° 43, 1909).

— Tuberculose congénitale et infection intra-partum (Presse médicale, n. 73, 1909).

ROSE. — Tuberculosis in Infancy and Childhood, p. 337.

- ROSSI MARCELLI. — Végétations adénoïdes et tuberculose (Archiv. ital. di lar., avril 1907).
- ROUSSEAU-SAINT-PHILIPPE. — Les Dangers méconnus de la tuberculose. Coqueluche et tuberculose (Acad. Méd., juin 1911).
- ROUSSEL. — Survivance des bacilles pathogènes dans le pain après cuisson (Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, nov. 1907).
- ROUGER. — Les Loges des concierges au point de vue de l'hygiène publique et privée. Thèse de Lyon, 1902.
- ROUX et ROQUES. — Relations entre les végétations adénoïdes et la tuberculose (Revue de médecine de l'enfance, 1907).
- RUC. — Transmission de la tuberculose. Thèse, 1895.
- SALIS. — Les Inoculations chez le lapin et le cobaye. Thèse de Bordeaux, 1887.
- SALLE. — Tuberculose et prostitution. Thèse de Nancy, 1908.
- SAUGMAN. — Rôle de l'aspiration des gouttelettes bacillifères dans la transmission de la tuberculose (Zeitsch. f. tub., 1907).
- SAUVAGEAU et RADAIS. — Sur les genres *Cladothrix*, *Streptothrix* et *Actynomyces* (Ann. Inst. Past., VI, 1892).
- SCHCEFFEL. — De la Tuberculisation des ganglions bronchiques. Thèse de Strasbourg, 1855.
- SERGENT. — Appendicite chronique et tuberculose. Les entéro-colites pré-tuberculeuses (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp., 3 février 1911).
- SHURLY. — Quelques arguments contre la déclaration de la tuberculose pulmonaire (New-York med. Jour., n° 16, avril 1902).
- SILHOL. — Rapports sur l'appendicite chronique (Congrès de Chirurgie, 1911).
- SILVE (P.). — Craniotabes, syphilisme, alcoolisme, tuberculose. Thèse de Paris, 1911.
- SIMON. — Sur le bacille de la pseudo-tuberculose du cobaye (Soc. Biol., 12 novembre 1910).

- SIMMONDS. — Tuberculose congénitale par tuberculose génitale de la mère (Soc. méd. Hambourg, 1904).
- SIREDEY. — Étude clinique sur quelques formes frustres d'appendicite chronique (Bull. et Mém. Société méd. des Hôpitaux, 20 novembre 1905).
- SIRENA et PERNICE. — *Gazetta degli ospedali*, n° 25, 1885).
- SOLLES. — Transmission de la tuberculose au cobaye par inoculation du sperme de phtisique (Journal de Méd. de Bordeaux, 1892).
- SOREL. — Tuberculose et alcoolisme à la Côte d'Ivoire (Soc. pathol. exotique, décembre 1912).
- SOUBERBIELLE. — Hérité morbide directe ou indirecte ou de terrain. Thèse de Paris, 1897.
- SPANO. — Recherches bact. sur le sperme d'individus affectés de tuberculose d'autres organes que les organes génitaux (*Gazetta degli ospedali*, 1893).
- STAICOVICI. — Tub. cong. Thèse de Paris, 1892.
- STRAUSS. — La Tuberculose et son bacille (Lib. Rueff).
- Sur la présence du bacille de Koch dans les cavités nasales de l'homme sain (Acad. Méd., juillet 1894).
 - La Tuberculose par ingestion (Arch. méd. exp., novembre 1896).
- STRAUS et GAMALEIA. — Contribution à l'étude du poison tuberculeux (Arch. méd. ex. et anat. pathol., 1891).
- SAINTE-MARIE-DODEUIL. — Tuberculose et appendicite. Thèse de Paris, 1906.
- SUAREZ DE MENDOSA. — Les Voies de pénétration de la tuberculose acquise ou héréditaire (Congr. int. path. comp., octobre 1912).
- SYDNEY MARTIN. — Notes on teatred or retrograde tubercle (Brit. Journ., octobre 1891).
- TABARY. — Lutte contre la tuberculose dans la classe ouvrière Thèse de Paris, 1900.
- TAPPEINER. — Ueber eine neue methode tuberkulose zu erzeugen (Virchow's Archv., 1878).
- Virchow's Arch., 1882. Bd. 82.
- TAPRET et SOUDE. — Étude comparée de la nutrition chez

les femmes encintes et chez les phtisiques (Revue de la Tuberculose, 1894).

TERRE. — Essai sur la tuberculose des vertébrés à sang froid. Thèse de Lyon, 1903 (Consulter la bibliographie de cette thèse).

TERRIEN. — Les Principales voies de tuberculisation chez l'enfant (Journ. de médecine interne, n° 9, 1909).

TERRILE. — Sulla tuberculosi latente (Arch. st. di clinica medica, 1897).

TEUTSCH. — Propagation, traitement et prophylaxie de la tuberculose. Thèse de Paris, 1899.

THAON. — Pseudo-tuberculose du cobaye (Rapp. Congr. path. comp., oct. 1912).

THIEL. — Isolement des tuberculeux dans les Hôpitaux de Paris. Thèse de Paris, 1909).

THORAIN. — Alcoolisme et tuberculose du poumon. Thèse de Paris, 1894.

TRIBOULET. — L'Alcool dans l'alimentation (Bull. méd., n° 51, juin 1903).

TRIPPIER. — De l'eau-de-vie dans la phtisie (Bull. de therap., 1864).

VALLÉE. — Pathogénie de la tuberculose (Société de biologie, 1^{er} avril 1905).

— Sur la Pathogénie de la tuberculose (Académie des sciences, 14 mai 1906).

— Voies de pénétration de la tuberculose (Rapport Congr. path. comparée, oct. 1912).

VARIOT. — Influence de l'hérédité morbide sur le développement du nourrisson (Clinique infantile, 1909).

— L'immunité des nourrissons contre les fièvres éruptives et contre certaines maladies infectieuses (Clinique infantile, 15 oct. 1911 et 1^{er} nov. 1911).

VERAGUTH. — Arch. f. experim. Path., 1883. Bd. 2.

VERCHÈRE. — Des Portes d'entrée de la tuberculose. Thèse de Paris, 1884.

— Études expérimentales sur la tuberculose, 1887.

VERNEUIL. — Hypothèses sur l'origine de certaines tuberculoses génitales (Gazette heb., 1883).

- Du Parasitisme microbique latent (Bull. Acad. Méd., 3 avril 1886).
 - Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose. Paris, Masson.
 - VILLARD. — Leçons sur l'alcoolisme, faite à l'Hôtel-Dieu de Marseille. Paris, 1893, p. 90.
 - VILLEMIN. — Bulletin de la Soc. méd. des Hôp., 1860.
 - Études sur la tuberculose (Lib. J.-B. Baillière).
 - Gazette hebdomadaire, 1869.
 - Propagation de la phtisie (Gazette hebd., 1869).
 - VIRES. — Hérédité de la tuberculose. Paris.
 - WALDE et WALSH. — Bread, backhouses et bacteria.
 - WALTHER. — Des Troubles digestifs de l'appendicite chronique (Journal des Praticiens, mai 1900).
 - Appendicite chronique à manifestations thoraciques (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp., 16 avril 1911).
 - WEICHSELBAUM. — Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1882.
 - WHEDE. — Ueber die Infectiositat von Raumen welche von Phtisiker bewohnt werden (Dissert. inaugurale, Munich, 1889).
 - WHITLA (Sir William). — The Etiology of Pulmonary Tuberculosis (Cavendish lecture) (The Lancet, 18 juillet 1908 et Brit. med. Journ., 14 juillet 1908).
 - WURTZ et LERMOYEZ. — C. R. et Mém. de la Soc. de Biol. Séance du 15 juillet 1893.
 - ZAGARI. — Sul passaggio del virus tuberculare nel tubo digerente del cane (Giorn. intern. Sc. med., fasc. IX, 1889).
- VII^e Congrès international de la tuberculose. Rome, avril 1911. Rapports de MM. Courmont (P.) Calmette, Hutinel, Tixier (Léon), Bossi, Bard, Maragliano, Berthelon, Bernard (Léon), Halbron, Bezançon, de Serbonnes, Vallée, Panisset, Triboulet, Odo Bujwid, Klauss Hanssen, S. et F. Arloing.

